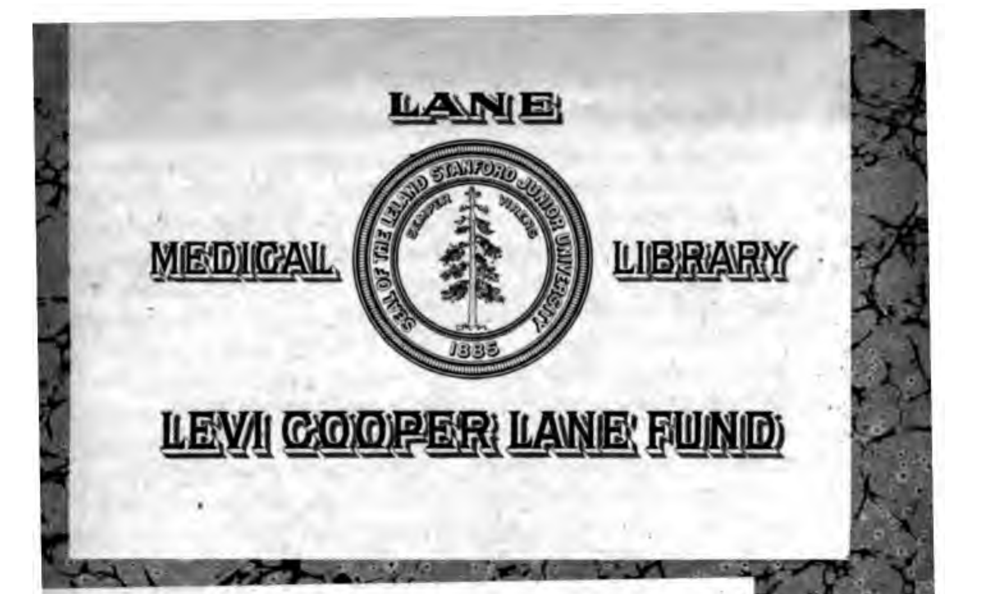
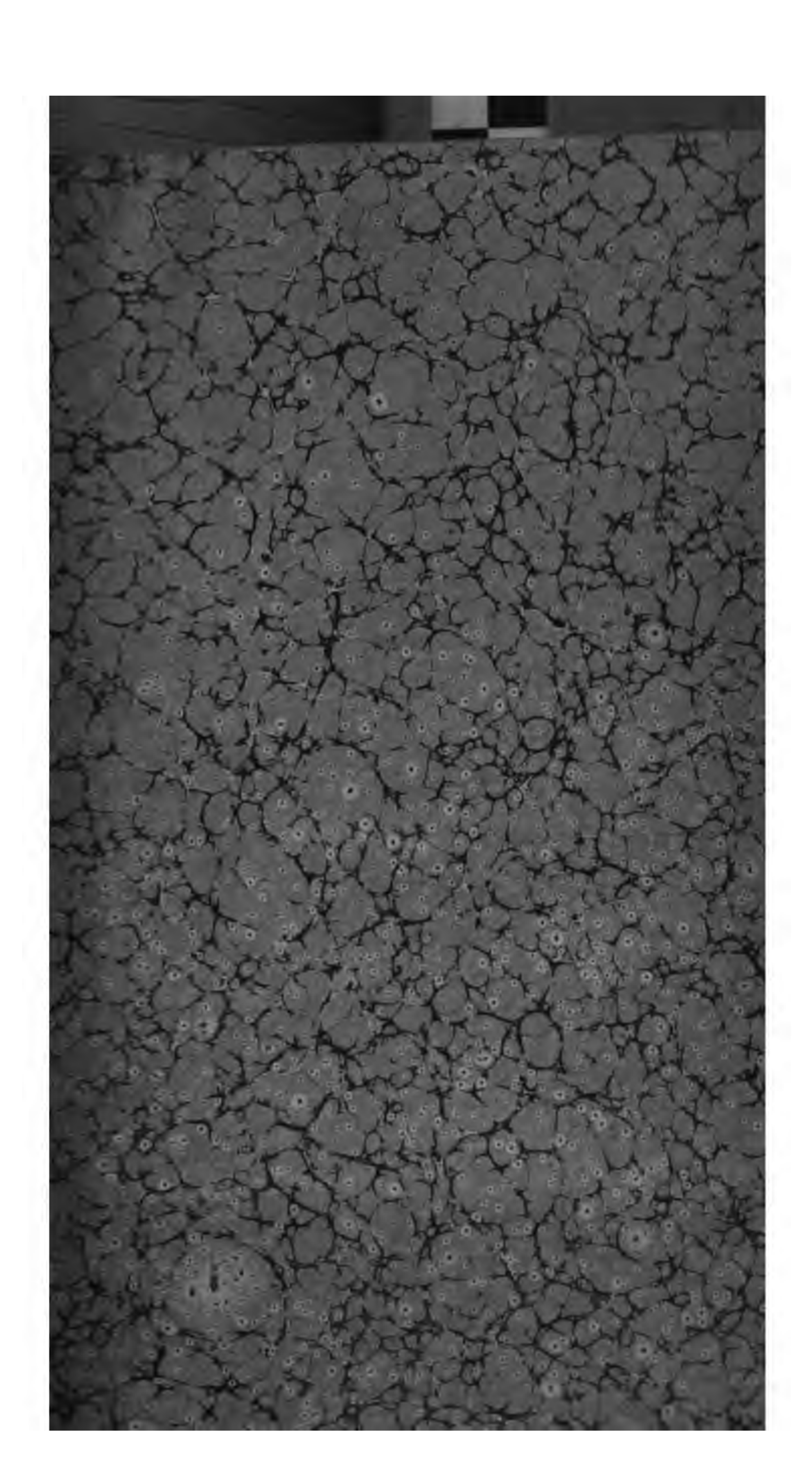



LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND





NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

III

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, M. DUVAL, FERNET, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, A. HARDY HÉRAUD, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, LANNELONGUE, LEDENTU, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, A. NÉLATON, AUG. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD, Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TROISIÈME

APE — ATM

AVEC 75 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, TINDALL AND COX	C. BAILLY-BAILLIÈRE

1865

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TROISIÈME

1875. — PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

APÉRITIF (*aperire*, ouvrir). — On avait conçu autrefois la singulière idée que les organes et les voies de toute nature pouvaient se fermer, et l'on avait, en conséquence, cherché à les *ouvrir* par les recettes de la matière médicale.

L'estomac, les voies biliaires, les reins, le système circulatoire, successivement accusés de se fermer, avaient eu chacun leurs apéritifs. Depuis les grandes découvertes de l'anatomie pathologique, il ne reste rien de tout cela. Si les sécrétions s'arrêtent, si elles dévient, cela tient à des altérations dont il faut se rendre maître ; il ne faut point se préoccuper de la sécrétion, mais bien de la lésion de l'organe, et l'ordre se rétablira dans l'économie.

A notre sens, il ne peut y avoir de fermé que l'estomac qui ne veut point accepter d'aliments. Alors, qu'est-ce autre chose qu'une espèce particulière de dyspepsie? Nous devons donc renvoyer à ce mot pour l'explication du mot *apéritif*, qui doit disparaître de la science.

Que l'on emploie comme apéritifs les racines d'ache, de fenouil, la capillaire, la racine de fraisier, les purgatifs salins, etc., on ne nous fera jamais croire que l'on ouvre l'estomac ; on aura seulement rétabli ses fonctions par l'emploi des toniques ou par des excitants qui auront activé ses sécrétions. V. A. RACLE.

APHAKIE. *Voy.* RÉFRACTION.

APHASIE (*aphémie*, *alalie*, *anaudie*). — L'aphasie (ἀ privatif ; φάσις, parole) est l'état d'un individu qui ne peut exprimer sa pensée par la parole ; cette dénomination s'applique à un ensemble de troubles du langage dont les principaux sont la diminution et la perte de la faculté de parler.

Étudié par le professeur Bouillaud (1825) dans ses rapports avec une faculté coordinatrice des mouvements nécessaires à la parole, et avec un

état pathologique des lobes antérieurs du cerveau, ce phénomène morbide a été depuis l'objet des travaux de Lordat, de Broca, Auburtin, Jaccoud et du professeur Trousseau, qui a insisté principalement sur les rapports existant entre la perte de la parole et les troubles de l'intelligence et de la mémoire, en particulier.

Un mot d'abord sur la parole, au point de vue physiologique; elle suppose des pensées à émettre, la mémoire des mots, des noms, des divers signes conventionnels, des moyens à employer pour la prononciation, le pouvoir d'expression orale (Ch. Robin), l'union, la continuité entre le cerveau et les organes locomoteurs de la parole, l'intégrité de ces organes et des nerfs périphériques, et enfin un acte de la volonté; la volonté use de tous ces facteurs, et préside à la synergie des mouvements nécessaires à la parole, au même titre qu'aux actes synergiques des muscles des membres, pendant la marche, la préhension, l'action d'écrire, etc., etc. Du moment que tous ces éléments du langage sont à l'état normal, la volonté suffit pour les mettre en action, et nous paraît rendre inutile l'intervention d'une force coordinatrice spécialement destinée aux mouvements de la parole.

Le mot *aphasie* n'est pas compris de même par tous les auteurs; tandis, en effet, que Sauvages, Jos. Frank, et, dans ces derniers temps, Jaccoud, l'entendent dans son sens le plus général, la plupart des médecins, les professeurs Bouillaud, Trousseau et Lordat, Broca, Auburtin, Perroud, Falret et Peter admettent, et nous-même admettons que l'aphasie suppose l'intégrité de la pensée ; l'aphasique pense, mais ne peut s'exprimer, soit que la mémoire ou l'une des mémoires lui fasse défaut, soit que la discontinuité des moyens de communication entre le cerveau et les organes locomoteurs ne permette pas à sa volonté d'agir sur eux d'une façon normale.

Il en résulte que les causes productrices de l'aphasie n'ont pas besoin d'atteindre simplement les parties du cerveau où siégent pour nous les facultés intellectuelles, c'est-à-dire les lobes antérieurs; toute lésion se trouvant sur le trajet des filets nerveux qui de la moelle allongée se portent à travers le mésocéphale, les pédoncules cérébelleux et les corps striés jusqu'aux circonvolutions antérieures et leurs cellules, nous paraît suffisamment expliquer la production de l'aphasie; d'après cela, nous établissons dans l'aphasie deux divisions principales : l'une comprenant tous les cas où l'intelligence est plus ou moins troublée et les lobes antérieurs fréquemment lésés; l'autre ayant trait aux altérations des centres nerveux autres que les lobes antérieurs, c'est-à-dire des corps striés, du mésocéphale, des pédoncules cérébelleux, de la moelle allongée, des olives bulbaires et des nerfs de la langue (*voy.* LANGUE et PARALYSIE *glosso-labio-pharyngée*). Dans la première division se rangent tous les faits où la faculté de parler se trouve atteinte dans son siége intime; la seconde s'applique aux cas où il y a interruption plus ou moins complète de l'incitation volontaire.

Les anciens avaient admis un bien plus grand nombre d'espèces d'a-

lalie ; c'est ainsi que Sauvages en avait adopté neuf; Jos. Frank, au contraire, n'en acceptait que trois : *a vitiis instrumentorum vocis; ab hebetatione sensorii communis; a cophosi* (surdité). Tout récemment, Jaccoud, se conformant en partie aux opinions de ces auteurs, a admis cinq formes d'alalie : alalie par paralysie de la langue, par défaut de coordination dans le centre moteur, par interruption de la transmission volontaire, par amnésie verbale, par hébétude. Cet exposé montre de suite le vice de cette classification, qui permet de faire rentrer dans l'alalie tous les troubles possibles de la parole, aussi bien le simple ânonnement que les imperfections du langage dans la démence, et tous les états pathologiques de l'intelligence. Telle était aussi, du reste, l'opinion de Jos. Frank, qui, dans les causes d'alalie *ab hebetatione sensorii communis*, rangeait toutes les maladies de l'attention, de la mémoire, du jugement, de la volonté et même l'idiotie et le crétinisme. Nous ne pouvons adopter cette doctrine, parce que, à notre sens, et de l'avis de la plupart, du reste, l'aphasie implique la conservation de la pensée et l'impossibilité de la rendre par la parole.

Il y aurait aussi, dans un article où l'on serait moins forcé de se restreindre, à montrer le peu de solidité de la théorie de Schröder van der Kolk et de Jaccoud sur le siége de l'organe coordinateur de la parole; ce dernier auteur l'appuie sur deux ordres d'observations, les unes non suivies, les autres suivies d'autopsies, et ces dernières beaucoup moins concluantes que les premières. Cela est regrettable, car pour établir que le système olivaire est le point physiologique de l'articulation des sons, il eût fallu fonder cette opinion de Schröder van der Kolk sur des preuves irrécusables qui manquent de l'aveu même de Jaccoud. « Très-nets au point de vue anatomo-pathologique, les faits que je viens de citer sont moins complets au point de vue clinique que les observations rapportées en premier lieu, et dans lesquelles l'autopsie n'a pas été faite. »

Ces dernières observations elles-mêmes ne sont rien moins que concluantes; il en est, en effet, où la parole n'étant pas seule troublée, on ne saurait affirmer qu'il y ait eu lésion d'un organe coordinateur médullaire, plutôt que d'une portion du cerveau ; pour d'autres, on peut se demander si les malades n'avaient pas perdu quelque attribut de la mémoire, ainsi que certains individus cités par Osborn, Winslow, Broca, qui avaient oublié les moyens nécessaires à la prononciation et à l'articulation des mots.

Les autopsies elles-mêmes ne prouvent pas que les corps olivaires aient été seuls lésés ; en effet, le pont de Varole, la fosse rhomboïdale de la moelle allongée, un lobe antérieur, l'un des pédoncules cérébelleux et les tubercules quadrijumeaux sont notés dans ces observations comme altérés à des degrés divers.

A part cette interprétation différente que nous donnons à ces faits de Jaccoud, nous les acceptons comme appartenant à l'aphasie et comme rentrant, ainsi que ceux de sa première et de sa troisième classe, dans notre seconde division d'aphasie par interruption de l'incitation volontaire.

Dans la revue critique qu'a publiée et accompagnée de faits très-précieux Jules Falret, il s'est appliqué, à juste titre, à démontrer que

l'aphasie, symptôme plutôt que maladie distincte et séparée, pouvait dépendre du trouble, soit de la mémoire des mots, soit du pouvoir coordinateur de la parole. Nous nous sommes trouvé à peu près du même avis que ce judicieux observateur, mais nous ne pouvons que regretter qu'il n'ait pas cru devoir être plus absolu dans ses conclusions, et surtout qu'il n'ait pas admis de catégorie de faits correspondant à notre division d'aphasie par interruption de l'incitation volontaire.

Les divisions que nous avons adoptées concordent aussi presque complétement avec le passage suivant, tiré du livre tout récent de Luys sur le système nerveux : « Il y a des aphasies qui peuvent être rapportées soit à une destruction d'un point quelconque de la périphérie corticale, soit à une interruption des fibres blanches qui en émergent, soit même à une désorganisation de la substance grise du corps strié. »

Causes. — L'aphasie est un *symptôme* appartenant à plusieurs états morbides. Elle peut être congéniale et se lier à l'idiotie, à la surdi-mutité, à des vices de conformation, ou bien elle est acquise, et dans ce cas elle est le résultat de lésions organiques et de troubles dynamiques des lobes antérieurs du cerveau :

1° Un assez grand nombre d'observations font foi de l'influence du traumatisme du crâne sur la production de l'aphasie (Cullerier, Ph. Boyer, Blandin, Bonnafont, Haspel, Beaugrand, Bergmann, Sédillot, Macquet).

2° L'aphasie a été observée dans des *cas d'atrophie* du lobe antérieur gauche (Lallemand, Gintrac), de *ramollissement* des deux lobes antérieurs (Lallemand, Rostan, Bonnafont, Haspel, Bouillaud) ; de *tumeurs de la dure-mère* adhérentes aux lobes antérieurs (Lallemand) ; de *tumeurs syphilitiques* (Trousseau) ; hydatides (Martin-Solon) contenues dans leur épaisseur et les comprimant ; de *ramollissement* du lobe antérieur gauche (Lallemand, Abercrombie, Rochoux, Rostan, Horteloup, Hun, Broca, Trousseau) ; du lobe antérieur droit (Lallemand, Abercrombie, Serrier) ; d'apoplexie (Osborn, Belhomme, Nasse, Haspach, Graves, Winslow, Chevalier) ; *de tumeurs du lobe sphénoïdal gauche* comprimant le lobe antérieur correspondant (Guéniot). Nous avons nous-même observé dans le service du professeur Bouillaud (1864) une femme devenue aphasique, consécutivement à la compression du lobe antérieur gauche par un foyer hémorrhagique considérable du lobe sphénoïdal du même côté. Le lobe antérieur gauche a été le plus souvent le siége des lésions (140 fois) ; le lobe antérieur droit n'a été trouvé atteint que six fois. L'aphasie a coïncidé avec des lésions de la protubérance annulaire (Yelloly, Cruveilhier, Martin-Solon), de la moelle allongée (Romberg), des olives (Schröder van der Kolk, Roëll dans Schröder van der Kolk), du cervelet (Marcé, Winslow), et avec des altérations des corps striés (Andral, Romberg, Bright, Charcot).

La *fièvre typhoïde* (Chambers, Trousseau), un refroidissement (Hertz), et la variole modifiée pendant sa première période (Trousseau), ont été notés comme cause de troubles de la parole.

Il vient d'entrer à la Charité une femme devenue hémiplégique du côté droit et complétement aphasique, dans le cours d'un *rhumatisme articulaire*

aigu, compliquée d'endo-péricardite. En présence des lésions cardiaques, on peut, à bon droit, se demander si la cause des accidents cérébraux n'est pas une thrombose par embolie ayant amené la suppression de la circulation dans la zone encéphalique correspondant à une artère cérébrale.

3° L'aphasie est la conséquence de *cachexies et intoxications chroniques;* c'est ainsi qu'on l'observe dans la syphilis (Trousseau), dans l'alcoolisme chronique (Magnus Huss, A. Voisin). Nous avons montré qu'il n'est pas rare d'observer des *buveurs de profession* atteints de troubles de la parole, liés à de l'amnésie, qui disparaissent souvent complétement lorsque l'individu ne se livre plus à son penchant habituel.

4° Il existe des aphasies purement *nerveuses;* Winslow, Trousseau, ont cité des cas d'*épileptiques* aphasiques; un entre autres (Winslow) éprouvait de singuliers phénomènes, consistant à employer un mot pour un autre, aussi bien en parlant qu'en écrivant. Le même auteur cite un fait d'aphasie survenu à la suite de trop fortes préoccupations et tension d'esprit. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des individus qui, sous l'influence de vives émotions (colère, peur, concours), sont pris d'incapacité passagère de parler, produite par l'insuffisance de la volonté à maîtriser le trouble des facultés mentales ou par la contracture des muscles animés par l'hypoglosse (Panthel, Jaccoud). L'onanisme, les excès vénériens, affaiblissent la faculté du langage. L'aphasie s'observe dans les mêmes conditions que les paralysies nerveuses des *convalescents;* tel a été le cas de Lordat, qui a donné au trouble de la mémoire et de la parole dont il a été atteint le nom d'ataxie nerveuse.

De cette étude étiologique il ressort pour nous que l'aphasie dépend essentiellement de troubles mécaniques et dynamiques des lobes antérieurs du cerveau; s'il est des observations où la lésion révélée par l'autopsie soit située autre part que dans ces lobes (lésions dans le méso-céphale, la moelle allongée, les olives, le cervelet, des corps striés), la contradiction ne nous paraît qu'apparente; en effet, pour agir sur les organes locomoteurs de la parole, la volonté a besoin d'intermédiaires; que ces intermédiaires présentent un trouble, une solution de continuité, la volonté n'a plus de prise sur eux, et l'aphasie est produite.

Pathogénie. — Nous pensons que, dans l'aphasie, il ne peut être question du trouble ou de la perte d'une faculté coordinatrice des mouvements nécessaires à la parole; il nous est impossible d'assigner aux circonvolutions cérébrales antérieures des fonctions qui ne soient pas purement intellectuelles, et la volonté nous paraît pouvoir se passer d'une faculté spécialement destinée à la coordination des mouvements nécessaires au langage articulé; aussi nous croyons que les troubles divers du langage dépendent d'un vice d'action des facultés intellectuelles. La mémoire est une des plus fréquemment troublées; parmi les observations les mieux convaincantes de cette façon de comprendre l'étiologie de l'aphasie, nous en citerons trois : la première relative à un officier d'artillerie qui, à la suite d'un refroidissement et d'une colère, fut pris d'impossibilité de parler et, cependant, *pouvait lire* à haute voix et avec facilité ce qui était

écrit sur un livre ou un papier, et *articuler distinctement* tous les mots qui venaient, *au moment même*, de frapper ses oreilles (Hertz); la seconde a trait à un malade incapable de prononcer ni lire aucun mot, mais pouvant écrire sur le papier les noms et les phrases qu'on venait de mentionner devant lui (Winslow).

Le troisième malade atteint de cachexie saturnine est couché en ce moment au lit n° 18 du service du professeur Bouillaud. La parole est le plus souvent très-nette, les mots bien articulés, puis il s'arrête dans sa phrase, par oubli du mot représentant un nom, une chose, une date; on lui montre une cuiller, il ne peut en prononcer le nom, malgré qu'il en sache l'usage, puisqu'il dit : « C'est ce avec quoi on mange; » il ne peut écrire que c'est une cuiller, mais dès que l'on a prononcé devant lui le mot cuiller, il le répète très-distinctement et l'écrit. Il en est ainsi pour une foule d'objets usuels. Il est évident que cet homme est aphasique par amnésie des mots, des noms des choses.

Certains troubles du langage mimique prouvent encore l'influence de l'amnésie dans quelques cas de perte de la parole; c'est ainsi qu'un aphasique avait de la peine à montrer sur un livre les lettres qu'on lui demandait, et qu'un autre faisait un signe de tête affirmatif à la place d'un négatif (Broca).

Il y aurait aussi à se demander d'une part, si l'aphasie dans laquelle les malades peuvent proférer quelques monosyllabes ne coïncide pas avec des lésions unilatérales, et si, d'autre part, l'aphasie complète n'est pas en rapport avec des altérations portant sur les deux hémisphères (Andral, Bright, Aug. Voisin).

Nous ne pensons pas qu'il soit rationnel de faire dépendre l'aphasie de la lésion de l'une des circonvolutions antérieures plutôt que d'une autre; en supposant que l'on eût trouvé celle qui est le siége de la mémoire, il resterait encore la volonté qui défierait les investigations des localisateurs. Quant à placer la parole dans une circonvolution d'un seul hémisphère, ou dans l'hémisphère gauche (Dax), cette opinion, qui a contre elle plus d'un fait, est en contradiction avec les notions physiologiques les plus avérées (Chauveau, Meynet).

Symptômes. — L'aphasique est plongé dans un mutisme plus ou moins absolu; il ne peut employer les mots, les lettres justes, ou bien se sert à chaque instant de mots stéréotypes toujours les mêmes et sans le moindre sens, ni rapport avec les demandes. Son regard et sa physionomie ordinairement intelligents, expriment l'ennui, le chagrin, le désespoir, la colère de ne pouvoir parler. Il fait des gestes souvent expressifs au moyen desquels il tâche de se faire comprendre, et indique qu'il a plus ou moins bien saisi les questions; c'est qu'en effet le malade conserve le plus fréquemment libre l'exercice de la pensée, mais les éléments pour la rendre, l'exprimer, lui font défaut: telle est la cause de son désespoir. Lordat avait conservé intacts le souvenir des faits, des principes, des notions, des dogmes abstraits, la possibilité d'arranger dans sa tête les propositions principales d'une leçon, mais il avait perdu la signification et le

souvenir des mots. Chez d'autres malades, le reste de l'intelligence est affaibli à des degrés variables.

Les facultés morales sont le plus souvent saines chez les aphasiques; presque tous manifestent sur leur physionomie l'ennui, le chagrin, la douleur de ne pouvoir parler; leurs rapports d'amitié, de parenté et de famille restent dans l'état où ils étaient avant la maladie; leur tenue, leur manière d'être et leur commerce en société ne sont que rarement modifiés; sur un individu, nous avons constaté la conservation du sentiment de la pudeur.

Chez certains, les sentiments instinctifs paraissent anormalement développés; c'est ainsi que le professeur Trousseau a observé chez un de ses malades la ruse au jeu, et Broca, chez un autre, un caractère très-méchant.

Variétés. — Les variétés d'aphasie sont nombreuses; c'est ainsi que quelques malades n'ont perdu que la faculté de dire leur propre nom (Crichton, Reil), d'autres des noms et mots seuls (Harvey, Nicol, Bergmann); ainsi cet homme qui, pour dire : ciseau, employait la périphrase : « ce avec quoi on coupe. » Le professeur Bouillaud cite le cas de Broussonnet, qui n'avait perdu que les substantifs seuls; un malade qui avait oublié les pronoms, les temps des verbes, disait : « Souhaiter le bonjour, » au lieu de : Je vous souhaite le bonjour (Winslow). D'autres, et en grand nombre, emploient certains mots pour d'autres : Lordat disait « *mouchoir*, » tandis qu'il pensait *livre*. Un malade de Crichton demandait ses bottes au lieu d'un morceau de pain; un autre, un verre pour un livre (Winslow); un autre (Gesner), disait « adieu » au lieu de « je pense; » un autre enfin (Winslow) confondait le nom de ses enfants. Certains sont aphasiques par amnésie totale et absolue. Un nombre assez considérable emploie des membres de phrases, des mots ou des syllabes stéréotypes à chaque moment ou à n'importe quelle question. Un malade répétait toujours : « Ce madame été est-il possible; bonjour madame » (Durand-Fardel); un disait toujours « *savona;* » un autre répondait à tout « *sinner;* » un malade, « écurie, cheval, coup de pied; » d'autres, « keller, » « nazi-bouzi, » « couci-couci. » Dans une catégorie, les individus ne peuvent prononcer que de simples syllabes; ainsi, ceux qui ne pouvaient dire que « ti, ti, ti, » « ma mie » (Perroud), « tan » (Broca), « ba, ba » (Winslow), « ta, ta » (Charcot), et les syllabes (Perroud) d'une façon très-originale; un individu observé par Osborn employait des mots tout à fait inintelligibles, faute de ne pouvoir prononcer certaines lettres; un malade du service de Bouillaud (1863) ne trouvait pas de mots, ou du moins de mots justes, pour exprimer sa pensée, car ceux qu'il employait étaient en désaccord complet avec la question; à en juger par sa physionomie, cet homme savait le sens des questions, mais répondait tout de travers. Quelques aphasiques le sont devenus par oubli des moyens nécessaires à la prononciation et à l'articulation des mots (Osborn, Winslow, Broca).

Les symptômes généraux, la fièvre et son cortége, existent chez quelques malades dans le début; mais, après un certain temps, surtout quand l'aphasie est simple, l'état général devient aussi satisfaisant que

possible, et les phénomènes, tels que stupeur, etc., qui accompagnent la plupart des grosses lésions cérébrales ne durent que les premiers jours.

Complications. — Tandis que chez un très-petit nombre d'aphasiques (Martinet, Osborn, Trousseau, Winslow, Duchenne de Boulogne, Bonnafont) le langage écrit et le langage mimique sont conservés, ces facultés sont, chez la plupart, troublées; la perte de la première a été observée par Pinel, Hun, Gesner, Broca, Perroud, Winslow, Trousseau; celle de lire, par Winslow ; celle de compter, par le professeur Bouillaud (1863), sur une dame aphasique qui, quoique très-forte auparavant en arithmétique, n'en connaissait plus la plus simple règle. Nous avons nous-même, en 1862, observé un malade privé de la parole et d'apparence très-intelligente, qui ne pouvait tracer sur le papier que des lignes courbes et entremêlées sans aucun sens. Le langage mimique est quelquefois troublé et en désaccord complet avec la pensée (Broca, Perroud, Trousseau). L'aphasie s'observe chez quelques malades en même temps qu'une hémiphégie.

Diagnostic. — En présence d'un aphasique, il s'agit de se poser la question de savoir dans quelle mesure sont diminuées ou abolies les fonctions dévolues au cerveau; pour cela il faut interroger le langage dans toutes ses applications aux lettres, aux syllabes, aux noms, aux règles de la syntaxe, à l'agencement des mots; les langages écrit et mimique, la lecture, l'acte de répéter des mots tout récemment prononcés devant le malade, la mémoire des chiffres et le calcul, la conscience de l'état morbide, l'état des facultés morales et intellectuelles, la physionomie.

L'aphasie étant reconnue, on doit rechercher à laquelle de nos deux divisions elle se rattache; et pour cela, le meilleur, sinon le seul caractère se tire de l'existence ou non de phénomènes paralytiques dans les membres et la face. Sauf de rares exceptions, en effet, l'aphasie compliquée de paralysie des membres tient à une lésion de parties du centre nerveux autres que les lobes antérieurs, des corps striés, du mésocéphale, par exemple. Les faits consignés dans les auteurs sont très-concluants à cet égard; l'aphasie pure, au contraire, se lie presque toujours, quand il y a lésion, à une altération des parties antérieures du cerveau; par conséquent l'existence ou non de complications indiquera que l'on a affaire à une aphasie par lésions des corps striés, du mésocéphale, de la moelle allongée, ou à une aphasie par altérations des lobes antérieurs.

Le diagnostic de la partie du cerveau malade a été fait en quelques circonstances chez des individus hémiplégiques d'un côté du corps; c'est ainsi que Broca a annoncé une lésion d'un lobe antérieur gauche chez un malade atteint d'aphasie et d'hémiplégie du côté droit du corps.

Le diagnostic de l'aphasie *simulée* puise ses éléments dans la connaissance des antécédents morbides, de la cause efficiente annoncée par l'individu, de la contradiction flagrante existant, d'une part, entre certains symptômes accusés par lui et, d'autre part, entre les phénomènes observés par le médecin légiste et l'instantanéité du retour du langage. Dans ces cas, ils nous paraît qu'on doive se méfier notamment des in-

dividus qui ont conservé intacte la faculté d'écrire ; on peut aussi être mis sur la voie de la vérité par certaines circonstances accessoires ; c'est ainsi qu'au moment du procès Armand, de Montpellier, nous fûmes appelé rue des Grands-Augustins auprès d'une jeune fille aux mœurs douteuses qui venait de jouer le suicide devant son amant, et qui, au moment de notre visite, nous accusa par gestes l'impossibilité qu'elle disait éprouver de parler et de voir, et qu'elle attribuait à un poison indien qu'elle aurait avalé. Elle se livrait à une mimique qui nous inspira des doutes confirmés par l'épreuve suivante, à laquelle nous la soumîmes : nous lui mîmes dans la main un crayon et devant elle une feuille de papier très-étroite sur laquelle elle écrivit ce qu'elle ressentait ; quoique privée de la vue, soi-disant, elle savait très-bien écrire à la ligne et même couper des mots. Quelques instants après notre visite, cette femme parlait.

L'aphonie se distingue de l'aphasie en ce que cette dénomination s'applique aux modifications de timbre et de force de la voix (*voy*. APHONIE) ; quant à la mutité des sourds-muets, nous la regardons comme une variété d'aphasie dépendant, à l'origine, de l'imperfection des organes de perception auditive (*voy*. SURDI-MUTITÉ). Le mutisme accidentel n'est aussi, pour nous, qu'un mode d'aphasie. L'aphasique se distingue essentiellement du dément en ce que ce dernier a perdu la liberté de la pensée.

Marche, pronostic. — L'aphasie est passagère ou persistante. Dans le premier cas, elle se lie à l'ataxie nerveuse, aux névroses, aux congestions cérébro-méningées, et guérit dans un temps qui ne dépasse pas plusieurs mois ; dans le second cas, elle se lie aux hémorrhagies, aux ramollissements des lobes antérieurs, aux tumeurs qui les compriment, et est le plus souvent incurable. Le pronostic se fonde sur les circonstances étiologiques, l'état de l'intelligence en général et la simplicité ou non de l'état morbide.

Traitement. — L'aphasie nerveuse demande un calme absolu de l'esprit, des toniques et du temps. L'aphasie produite par des congestions cérébro-méningées (fièvre typhoïde, variole modifiée, alcoolisme, érysipèle de la face), demande une médication révulsive énergique (cautérisation ammoniacale au sinciput ; Martin-Solon, Bouillaud, Trousseau, Winslow) ; dérivative et quelquefois énergiquement déplétive (Trousseau). L'aphasie symptomatique de grosses lésions organiques demande une médication révulsive et une hygiène sévère, dans le but d'éviter le retour d'accidents, et de modifier, s'il se peut, l'état général et celui des artères souvent athéromateuses. Une fois les premiers temps passés, la thérapeutique de l'aphasie doit non-seulement s'adresser à l'organisme, mais elle doit s'élever au rôle de l'éducation. L'aphasique doit réapprendre la grammaire comme au jeune âge, et suivre en particulier la même méthode que celle qu'on emploie pour les sourds-muets. Un certain nombre de guérisons prouve l'efficacité de cette thérapeutique de l'intelligence (Lordat, Winslow).

SAUVAGES, Nosologie méthodique. Paris, 1772, t. II, p. 249.
REIL, Memorabilium clinicorum, fasc. 4. Halæ, 1795.

FRANK (J. P.), Traité de médecine pratique, trad. par Gondareau. Paris, 1812, t. II, p. 455.
FRANK (Jos.), Praxeos medicæ universæ præcepta. Lipsiæ, 1823, t. V, p. 44.
PINEL (Ph.), Traité de l'aliénation mentale, 2e édition. Paris, 1809.
BOYER (Ph.), Traité des maladies chirurgicales, 5e édit., 1847, t. IV.
YELLOLY, *Medico-Chirurgical Transactions*. London, t. I, 1812.
GALL, Sur les fonctions du cerveau. Paris, 1825, t. V.
LARREY (D. J.), In Gall, t. V, p. 20.
BOUILLAUD, Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, lu à l'Académie de médecine (*Archives de méd.* 1825). — Traité de l'encéphalite et de ses suites. Paris, 1825. — Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau en général, et sur celles de sa portion antérieure en particulier (*Jour. hebd. de médecine*, 27 mars 1830). — Exposition de nouveaux faits à l'appui de l'opinion qui localise dans les lobes antérieurs du cerveau le principe législateur de la parole (*Bull. de l'Acad. de medecine*, 1839, tome IV, p. 282). — Recherches cliniques propres à démontrer que le sens du langage articulé et le principe coordinateur des mouvements de la parole résident dans les lobules antérieurs du cerveau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 699 et suiv.).
NICOL, Two Cases of Apoplexy, attended with Lesion of the Knowing Faculties and of Language. — *Phrenological Journal*, vol. III, 1826, p. 616.
HOOD, *Phrenological Journal*, vol. III, 1826, p. 26
ABERCROMBIE, Recherches pathologiques et pratiques sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière, trad. par Gendrin. Paris, 1832.
CRUVEILHIER (J.), Anatomie patholog. du corps humain, 1832, 8e liv. in-fol. — Sur le principe législateur de la parole (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1839, t. IV, p. 334).
OSBORN, *Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, 1833, vol. IV.
LALLEMAND (F.), Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale. Paris, 1825-1834 (Lettres 6e, 7e, 8e).
ANDRAL, Clinique médicale, t. II, p. 135.
BEAUGRAND, Remarques sur les difficultés du diagnostic dans les affections cérébrales (*Institut médical*, 30 septembre 1839, et *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1839, t. IV, p. 319).
GINTRAC (E.), *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1839, t. IV, p. 323.
MARTIN-SOLON, *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1839, t. IV. p. 345.
BLANDIN, *Gazette des médecins praticiens*, 5 octobre 1839.
DURAND-FARDEL, Traité du ramollissement du cerveau. Paris, 1843, in-8°.
BRIGHT, Report of medical cases, 11. London, 1841.
LORDAT, Analyse de la parole pour servir à la théorie des divers cas d'alalie et de paralalie, de mutisme et d'imperfection du parler que les nosologistes ont mal connus. Montpellier, 1843, in-8
HERTZ, *Psychological Magazine*, 1845.
HASPEL, *Gaz. des hôpit.*, 26 janvier 1847.
BONNAFONT, *Union médicale*, 9 février 1847.
BELHOMME, 5e mémoire sur les localisations des fonctions cérébrales. Paris, 1848.
SERRIER, *Bull. de l'Acad. de méd.*. 1848, t. XIII, p. 791.
CULLERIER in BOUILLAUD, Mémoire sur les mouvements de la parole (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIII, 1848, p. 779).
SÉDILLOT, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 794.
CHEVALLIER, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 796.
MACQUET, *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1848, t. XIII, p. 797.
BERGMANN, *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1849.
CRICHTON, Nature and origin of mental affections. London, 1849.
HUN (Th. of Albany), *American Journal of Insanity*, 1850-1851, p. 358.
GRAVES, *Dublin Quarterly Journal*, t. XI, 1851.
NASSE (W.), *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1852.
HASPACH, *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1852.
ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin, 1853, I. Band.
PANTHEL, Deustche Klinik, 1855.
MARCÉ, Mémoire sur quelques observations de physiologie pathologique tendant à démontrer l'existence d'un principe coordinateur de l'écriture et ses rapports avec le principe coordinateur de la parole (*Mém. de la Soc. de Biologie*, 2e série, t. III, année 1856. Paris, 1857).
SCHRÖDER VAN DER KOLK, Over het fijinere Zamenstel en de Werking van het vertengde Ruggemerg. Amsterdam, 1858.
FORBES WINSLOW, On obscures Diseases of the Brain and Disorders of the Mind. London, 1860.
BROCA, Sur le siége de la faculté du langage articulé, avec deux observations d'aphémie (*Bull. de la Soc. anatomique*, 2e série, t. IV, année 1861).
VOISIN (Aug.), *Bull. de l'Acad. de méd.*, octobre 1862, t. XXVIII, De l'état mental dans l'al-

coolisme aigu et chronique (*Annal. médico-psychologiques*, janvier et juillet 1864. — *Nouveau Dict. de méd. et chir.*, 1864, t. II, art. *Amnésie*).
Charcot, Sur une nouvelle observation d'aphémie. — *Gaz. hebd.*, 1863, p. 473 et 525.
Auburtin, Siége de la faculté du langage articulé (*Gaz. hebd. de méd.*, 1863, p. 318, 348, 397, 455, 524, 539).
Parrot. Atrophie complète du lobule de l'insula et de la troisième circonvolution du lobe frontal, avec conservation de l'intelligence et de la faculté du langage articulé (*Gaz. hebd.*, 1863, p. 506 (voir *Amnésie*).
Thompson and Newman, *Medical Times and Gazette*, 1864.
Perroud, *Journal de méd. de Lyon*, janvier et février 1864.
Grénot, *Gaz. des hôpit.*, 9 février 1864.
Duboueg, *Gaz. des hôpit.*, 19 mars 1864.
Falret (J.), Des troubles du langage et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales, Revue critique (*Archives de méd.*, 6e série, t. IV, mars et mai 1864).
Peter (M.), De l'Aphasie (*Gaz. hebd. de méd.*, nos des 13, 20, 27 mai et des 17 et 24 juin 1864.
Chauveau (A.), A propos de l'aphémie, note lue à la Société des sciences médicales de Lyon (*Gaz. méd. de Lyon*, 1864, p. 75).
Jaccoud, De l'alalie et de ses diverses formes (*Gaz. hebd.*, nos des 21 juillet, 4, 19 et 26 août 1864).
Robin (Ch.), Rapport sur un travail d'Aug. Voisin; contributions à l'étude du siége de la parole (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864, t. XXIX, p. 1036).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 2e édit. Paris, 1865, t. II, p. 571.
Luys, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies. Paris, 1865, p. 402.
Dax, Rapport de M. Lélut (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXX, 1864).

Auguste Voisin.

APHONIE. — On désigne sous le nom d'aphonie la perte plus ou moins complète de la voix. Chez la plupart des personnes aphones, la voix n'est pas entièrement abolie, mais elle est plus ou moins éteinte : on dit qu'elles parlent à voix basse. L'aphonie n'est point le mutisme. Presque tous les auteurs du dernier siècle ont, dans leurs ouvrages, confondu ces deux choses fort différentes; ils ont décrit des *aphonies congénitale* (Schröckfus), *mélancolique*, *apoplectique*, etc., qui ne sont que des variétés de mutisme. L'aphonie et le mutisme sont cependant deux choses très-différentes : car, dans le mutisme, il y a impossibilité de former des sons articulés; dans l'aphonie, au contraire, la voix est éteinte, mais la parole est conservée. L'aphonie a été également confondue à tort avec la mussitation, sorte de marmottement dans lequel les lèvres et la langue se meuvent, comme dans l'acte de la parole, mais sans faire entendre aucun son appréciable. Il importait de fixer le sens que l'on doit donner au mot d'aphonie, symptôme commun à un grand nombre d'affections, et dont on ne saisit bien la signification précise qu'en analysant les causes si diverses qui peuvent la produire.

I. Sauvages distinguait neuf espèces d'aphonie : *Aphonie mélancolique*, *par antipathie*, *paralytique*, etc. — Cette classification, qui est une des subdivisions de sa *Nosologie méthodique*, montre, par l'absence complète de toute méthode, combien il faut se défier de ces classifications qui ne reposent comme base que sur une étiologie imparfaitement connue. J. Frank a établi une classification un peu différente : il distingue des aphonies sympathique, primitive, traumatique, inflammatoire, catarrhale, gastrique, métastatique, consensuelle. Ces exemples suffisent pour montrer combien était grande la confusion qui

régnait alors entre les diverses formes de l'aphonie. Les classifications nombreuses proposées dans ces vingt dernières années se ramènent presque toutes à ces trois divisions : aphonie essentielle, sympathique, symptomatique; ou bien on se dispense de parler des cas d'aphonie, symptômes d'une maladie quelconque, pour ne traiter que des aphonies nerveuses. Nous préférons grouper sous un même titre toutes les espèces d'aphonie dont nous avons pu nous procurer l'histoire; nous marquerons d'un point de doute les observations qui ne nous paraissent pas avoir toute la certitude désirable. Mais, pour apporter un peu de clarté dans cet ensemble très-considérable de faits, nous les grouperons suivant un ordre qui satisfait mieux notre esprit que ne le ferait une classification basée sur l'essentialité ou les causes productrices de l'aphonie. Cette division nouvelle est basée sur le mécanisme physiologique de la production de la voix.

II. La voix est essentiellement produite par le passage de l'air au travers de la glotte, dont les lèvres tendues vibrent au passage du courant d'air et produisent un son. L'*expiration de l'air*, la *fente glottique*, la *tension des cordes vocales*, tels sont les trois éléments essentiels de la production de la voix. La tension des cordes vocales tient à la contraction des muscles thyro-aryténoïdiens animés par le nerf récurrent. Mais outre cette tension active, il existe encore une tension passive que règlent et favorisent les mouvements de bascule des cartilages laryngés.

De là trois espèces d'aphonie :

1° Aphonie produite par obstacle au rôle actif des puissances mécaniques de l'expiration;

2° Aphonie produite par oblitération partielle ou compression du conduit aérien, soit au-dessous, soit au niveau même de la glotte ;

3° Aphonie produite par altération fonctionnelle ou organique des cordes vocales inférieures : celle-ci se subdivisant suivant qu'il y a altération organique ou fonctionnelle ayant son point de départ dans les muscles, dans les nerfs, qu'elle ait lieu directement ou par action réflexe.

Nous nous efforcerons de faire rentrer dans les limites de ce cadre très-simple la plupart des aphonies qui ont été jusqu'ici décrites et observées, mais un petit nombre échappe à toute classification et forme une sorte de *caput mortuum*. Quelques-unes sont peut-être des aphonies réflexes, mais ne sauraient actuellement être ainsi appelées, à moins de faire de ce mot *réflexes* le synonyme de *sympathiques*.

Cependant ces aphonies, qu'on est convenu d'appeler essentielles, ont un très-grand intérêt pratique. Survenant sans cause connue, appréciable, elles laissent le médecin fort embarrassé; il ne sait à quoi les rattacher, comment les expliquer, et cependant la thérapeutique n'est point inactive, mais elle est le plus souvent mal dirigée, et c'est tout au hasard que l'on essaye telle ou telle médication ; aussi les succès qu'on obtient ainsi ont-ils besoin du plus sérieux contrôle pour être acceptés.

Tout en faisant remarquer que les aphonies essentielles ne sont probablement que des aphonies symptomatiques, c'est-à-dire dues à une

lésion organique ou fonctionnelle dont la nature nous est restée inconnue, nous les décrirons avec détail, nous contentant pour les autres espèces d'aphonie d'en faire connaître les causes et la valeur séméiologique.

Nous éviterons soigneusement aussi de parler de ces cas, dans lesquels la dyspnée est arrivée à un tel point que la voix s'éteint en même temps que le malade étouffe. Il est évident qu'il n'y a point là, en réalité, aphonie ; ce qui domine, c'est la dyspnée, et c'est elle seule qui doit appeler l'attention.

A. *Aphonie produite par obstacle au rôle actif des puissances mécaniques de l'inspiration.* — Ainsi l'aphonie peut résulter d'une paralysie du diaphragme (obs. de Landry), d'une paralysie des muscles intercostaux. Dans un cas d'hémorrhagie de la moelle observé par Grisolle, « les efforts impuissants des muscles inspirateurs se faisaient remarquer au premier abord et produisaient une *aphonie* qui mérite d'être mentionnée. »

L'aphonie peut se rencontrer dans l'emphysème pulmonaire, dans l'asthme, mais elle se lie si intimement à la dyspnée qu'il n'est pas nécessaire d'y insister davantage. Stokes a cité deux cas d'aphonie chez des malades atteints de pneumonie ; mais nous verrons plus tard à propos des aphonies réflexes, à quelles causes il faut les rapporter.

B. *Aphonies par compression, altération des parois de la glotte.* — C'est ainsi qu'on observe l'aphonie dans la plupart des affections laryngées : laryngite chronique, angine glanduleuse (Guéneau de Mussy) lorsqu'il n'y a point altération des muscles sous-jacents, croup, œdème de la glotte, phthisie laryngée de nature tuberculeuse, syphilitique, cancéreuse, morve chronique, abcès, végétations, polypes, fongosités, hydatides.

La compression, sur le larynx, par une tumeur extérieurement située et sans que le nerf récurrent soit intéressé dans cette compression, a été rapportée dans un grand nombre de cas comme cause produisant l'aphonie.

C. *Aphonie par altération organique ou fonctionnelle des cordes vocales inférieures.* — L'altération organique ou fonctionnelle du muscle qui soustend les cordes vocales inférieures est une cause fréquente d'aphonie: Dans la laryngite aiguë, la propagation de l'inflammation au muscle sous-jacent explique l'aphonie. Dans le croup, les fausses membranes peuvent bien rendre la voix enrouée, rauque et voilée, mais l'obstacle qu'elles apportent à l'émission des sons ne produit que rarement l'aphonie complète. Dans la fièvre typhoïde, on observe de l'aphonie ; il est facile de l'expliquer par les ulcérations et surtout par l'altération des muscles, altération organique sur laquelle de récents travaux ont appelé l'attention. Dans les maladies de longue durée, dans le cours des maladies cachectiques, de la phthisie pulmonaire, la voix s'affaiblit et s'éteint bientôt, entièrement.

C'est par la dégénérescence graisseuse des muscles laryngés que se produit l'aphonie dans certaines formes d'empoisonnement, particulièrement dans l'empoisonnement par le phosphore, où nous l'avons observée. Dans l'intoxication saturnine, l'aphonie, bien qu'elle puisse être cérébrale, peut aussi reconnaître pour cause une dégénérescence des muscles.

C'est également par la dégénérescence graisseuse des muscles que survient l'aphonie dans la maladie connue sous le nom d'atrophie musculaire progressive.

Mais cette altération des muscles peut être primitive ou survenir consécutivement à l'altération des nerfs; on sait, en effet, que la section des récurrents amène la dégénérescence graisseuse des muscles auxquels ils se distribuent. Ce fait, que l'expérience démontre et que de nombreuses autopsies ont permis de vérifier, rapproche l'une de l'autre, l'aphonie par *altération des muscles* et l'aphonie par *altération organique des nerfs*, dont il nous reste à parler maintenant.

Elle a lieu le plus souvent, par le fait d'une tumeur avoisinant la trachée, d'une tumeur du médiastin, comprimant le nerf récurrent : abcès, kyste, goître, anévrysme, cancer. A ce sujet, Mandl a cru nécessaire d'expliquer l'aphonie survenant chez les phthisiques, en dehors de toute ulcération laryngée, par une compression qu'exercerait sur le nerf récurrent le sommet du poumon infiltré de tubercules. L'aphonie s'explique plus facilement, dans les cas où il n'y a pas d'ulcérations laryngées, par la laryngite chronique qui peut survenir daus le cours ou au début même de la phthisie.

Il y a encore aphonie lorsque le nerf pneumogastrique ou le récurrent sont intéressés, blessés, contus, soit dans une blessure, soit dans le cours d'une opération malheureuse. Mais, dans la plupart des cas de ce genre, la voix est plutôt rauque qu'éteinte; cela tient à ce que les muscles ne sont paralysés que d'un seul côté, ce qui modifie étrangement le timbre de la voix, mais sans pour cela l'abolir entièrement (hémiplégie laryngée).

L'altération des nerfs peut avoir lieu non plus à leur terminaison et sur leur trajet, mais à leur origine intra-crânienne. C'est ainsi que des fongus, des tumeurs gommeuses peuvent produire l'aphonie sans dyspnée. Woillez a cité un exemple d'aphonie survenue à la suite d'un ramollissement aigu du cervelet. Des congestions cérébrales peuvent s'accompagner d'aphonie. Il en existe un très-beau cas, cité par le docteur Webster. Beaucoup d'aphonies dites essentielles rentrent dans cette catégorie. Nous en voyons, en effet, un certain nombre guéries par la saignée. Tel est le cas cité par Ollivier (d'Angers), ce qui démontre évidemment la nature congestive de la maladie encéphalique dont l'aphonie n'était qu'un des symptômes.

Il ne nous reste plus maintenant qu'une seule variété d'aphonie : *les aphonies réflexes*. Nous en trouverons de nombreux exemples : aphonies dans la fièvre intermittente, pernicieuse, le choléra épidémique (Blache), aphonie évidemment liée à diverses affections génito-urinaires survenant dans le cours de la grossesse, accompagnant l'éclampsie, tenant à la présence de vers intestinaux dans l'intestin (Büchner, Davaine), succédant à la brusque disparition d'un exanthème, à la suppression d'une hémorrhagie, à une péricardite, et enfin le cas très-remarquable de Stokes, dans lequel il s'agissait d'une aphonie apparaissant avec une pneumonie

superficielle et très-limitée et disparaissant avec l'inflammation dont elle était un phénomène réflexe.

D. *Aphonies essentielles.* — Nous avons maintenant à parler des aphonies qui ne rentrent dans aucune des divisions que nous venons de tracer. Nous les décrirons sous le nom d'aphonies essentielles.

On les observe le plus souvent chez des femmes hystériques : la frayeur, la colère, une violente émotion, en sont les causes occasionnelles les plus ordinaires. Les hommes qui mènent une vie sédentaire et sont forcés de parler en public, peuvent aussi être atteints d'aphonies essentielles. Cette forme d'aphonie peut encore se rencontrer après l'ingestion de certaines substances toxiques (belladone, etc.).

L'aphonie peut apparaître brusquement ou bien être précédée d'un peu d'irritation dans la gorge, irritation qui cesse presque entièrement lorsque l'aphonie est devenue complète. Ce dernier cas, quoique admis par les auteurs, ne laisse pas que de nous embarrasser, car dans une aphonie précédée d'irritation dans la gorge, nous verrions plutôt un exemple de laryngite aiguë suivie d'aphonie. Le plus souvent, le début est brusque ; il n'y a pas de douleur à la gorge, de dyspnée ni de toux, et les malades ne s'aperçoivent de leur état qu'au moment où ils veulent parler.

Rien n'est plus irrégulier que la marche et la durée de ces aphonies essentielles. La maladie peut ne se terminer qu'avec la vie du malade, ou bien cesser tout d'un coup et complétement, après un temps plus ou moins long, ou bien encore se reproduire à des intervalles variables, persistant chaque fois pendant un temps indéterminé, et alors devenir permanente ou disparaître pour ne plus revenir. Il est bien rare que l'aphonie soit vraiment intermittente. Il en existe cependant des cas très-curieux. Nous en citerons deux. Dans un cas, observé par Rennes, il s'agit d'une malade atteinte d'aphonie intermittente revenant chaque année, à la même époque, depuis dix-sept ans, survenant tous les jours sur l'heure de midi, et cela pendant un temps qui variait de trois à sept mois. On peut rapprocher de cette curieuse observation une autre non moins singulière et qui est rapportée dans les *Mélanges* de l'Académie des curieux de la nature. Il s'agit d'une jeune Wurtembergeoise qui, pendant quatorze ans, ne parlait chaque jour que pendant deux ou trois heures de la journée.

Nous citons ces faits en indiquant très-soigneusement les sources où nous les avons puisés ; ils doivent être admis avec réserve.

Le diagnostic de l'aphonie se réduit à ceci : reconnaître quelle est la cause qui l'a produite.

La douleur, la dyspnée, la toux, l'expectoration, la dyspnée plus intense avec paroxysme, la toux croupale, le rejet de fausses membranes feront reconnaître si l'aphonie se rattache à une laryngite aiguë ou pseudo-membraneuse.

L'altération de la voix ayant depuis longtemps précédé l'aphonie, la douleur laryngée, les signes de la tuberculisation pulmonaire ou des accidents tertiaires de la syphilis, mettront sur la voie du diagnostic, lorsque l'aphonie tient à des ulcérations laryngées. L'examen au laryngoscope

viendra lever tous les doutes, à tel point que l'emploi du miroir laryngien est de règle pour le diagnostic de toute espèce d'aphonie; les résultats qu'il donne, positifs ou négatifs, seront toujours précieux.

Lorsque l'aphonie survient à la suite des cachexies profondes, débilitantes, il est facile d'en déterminer la cause, car ce n'est que dans les derniers temps que les malades deviennent aphones.

Lorsque l'aphonie tient à une dégénérescence graisseuse, à un empoisonnement, les antécédents saturnins, les autres accidents musculaires, lèveront tous les doutes.

Le diagnostic sera également facile lorsqu'il s'agira de tumeurs comprimant le nerf récurrent. Cependant si, dans la grande majorité des cas, l'apparition de la tumeur nous apprend quelle est la nature de l'aphonie, il ne faut pas oublier que l'aphonie peut être le premier signe d'une compression par une tumeur jusque-là inaperçue et aider ainsi au diagnostic.

Quant aux aphonies réflexes, en ayant l'attention éveillée sur les causes qui peuvent les produire, on pourra souvent reconnaître si elles tiennent à des affections génito-urinaires, à la présence de vers, etc. Cependant, dans ces cas, le diagnostic est souvent douteux et la cause qui produit l'aphonie passe inaperçue.

Le pronostic de l'aphonie *symptôme*, dépend des causes qui l'ont pu produire. Quant à l'aphonie dite *essentielle*, elle est en général peu grave, mais elle est souvent persistante, tenace, rebelle à toute médication, et constitue pour les malades une pénible infirmité.

En règle générale, l'aphonie est plus facile à guérir lorsqu'elle est intermittente.

Nous ne parlerons ici que du traitement des aphonies essentielles. On a à peu près tout essayé dans ces aphonies qui se montrent si souvent rebelles à toute espèce de traitement et disparaissent tout d'un coup aussi rapidement qu'elles sont venues, sans qu'on puisse attribuer à la médication suivie aucune part dans la guérison.

On a essayé des vomitifs (Lilienhayn), l'emploi du calomel à haute dose, l'électricité, la strychnine, l'hydrothérapie, la saignée, qui a donné quelques bons résultats (Webster, Blache, Ollivier d'Angers), ainsi que des applications d'huile de croton, des vésicatoires (Lambert, Bennati, Guersant), la cautérisation au nitrate d'argent (Trousseau). On a essayé des inhalations de chloroforme (Pancoast), de vapeurs ammoniacales (Gerner), de la vapeur de benjoin et même de benzine. En un mot, on a essayé tant et de si divers médicaments pour guérir l'aphonie, qu'on peut trouver, dans leur peu de succès, la meilleure preuve de l'ignorance où nous sommes encore de la véritable nature des aphonies essentielles.

ZACUTUS LUSITANUS, De med. princip. hist. (Lugd.), 1642; De vocis læsione.
SCHENK (J. T.), De Aphonia. Dissert. in-4. Ienæ, 1658.
BARTHOLIN (Gasper), Aphonologia seu de aphonia. Diss. inaug., in-4. Hafniæ, 1684.
CRAUSE (R. G.), De Aphonia. Diss. in-4. Ienæ, 1702.
Miscell. nat. cur., an. IV, dec. III, obs. LXVII; an. IX, dec. II, p. 345, et an. IX, dec. III, p. 160.

HOFFMANN (Fréd.), Opera omnia. Éd. de Genève, 1748, t. III.
HUFELAND's *Journal*. Cahier supplém., p. 89, 1825.
LAGNEAU, Traité des maladies syphilitiques, 1827; t. II, p. 327
RENNES, Obs. d'aph. interm. (*Arch. gén. de méd.*, 1829; t. XX, p. 231).
OLLIVIER D'ANGERS, Obs. d'aph. interm. (*Arch. gén. de méd.*, 1829; t. XX, p. 237)
BENNATI, Études physiol. et pathol. sur les organes de la voix humaine, p. 196, 1833.
ROCHOUX, Recherches sur l'apoplexie, 1833; 2e édit., p. 134.
London med. Gaz., 1834; t. XIII, p. 576.
ANDRAL, Clinique médicale, 1834; t. IV, p. 201.
Gaz. méd. de Paris, 1837; t. V, p. 181.
COLOMBAT DE L'ISÈRE, Traité des maladies de la voix, 1838, 2e éd.
British med. Review, 1839; t. VIII, p. 252.
TANQUEREL DES PLANCHES, Traité des maladies de plomb, 1839; t. II, p. 60.
MÉLIER, *Revue méd.*, t. I, p. 276. févr. 1842.
STOKES, The Diseases of the Heart and the Aorta. Dublin, 1854, p. 56.
WOILLEZ, *Union méd.*, 1855; t. IX, p. 577.
CZERMAK, Du laryngoscope. Trad. franç. Paris, 1860.
VALLEIX, Guide du médecin praticien. 4e édition, par Racle et Lorain, 1860; t. II, p. 514
DIDAY, *Gaz. méd. de Lyon*, 1860; t. XII, p. 35
DUCHENNE (de Boulogne), De l'électrisation localisée, 1861; 2e édit., p. 713
Voyez, en outre, les articles de :
LANDRÉ-BEAUVAIS, *Dict. des sc. méd.* en 60 vol., 1812; t. II, p. 22.
BLACHE, *Dict. de méd.*, 1833; t. III p. 431.
Compendium de méd. pratique, 1836; t. I, p. 200.
ROBERTSON, *Cyclopedia of pract. Medicine*, 1833; vol. I, p. 118.
TWEDIE, *Library of Med.*, 1840, t. II, p. 279, t. III, p. 65.
FABRE, *Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, 1850, t. I, p. 411.
COPLAND, *Dict. of pract. Medicine*, 1858; vol. II, p. 682.
FRIEDREICH. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Rud. Virchow. Fünfter Band, erste Abtheilung, p. 512, 1858.
WOILLEZ, *Dict. de diagnostic méd.*, 1862, p. 79.
Pour les *aphonies réflexes*, consultez les divers traités d'accouchement, de maladies des femmes, des voies génito-urinaires, etc.

AUGUSTE OLLIVIER et GEORGES BERGERON.

APHRODISIAQUES (ἀφροδισιακός de Ἀφροδίτη). — Médicaments ou agents médicinaux qui excitent aux plaisirs de l'amour.

Dans le langage d'une science sévère, on pourrait discuter la question de savoir s'il y a des aphrodisiaques, car les plaisirs de l'amour réclament deux conditions, l'une préalable, le désir, l'autre d'état, la puissance, qui ne tombent pas d'emblée sous le coup de la thérapeutique.

L'ingestion des cantharides et du phosphore, les plus renommés des aphrodisiaques, n'a pas de mesure communément applicable, et manque souvent son effet ou crée un état maladif très-décidé, même douloureux, dont l'idée, par conséquent, ne se concilie pas avec celle des plaisirs amoureux.

Le safran, le musc, le castoréum et les excitants diffusibles, en général, ne donnent pas la puissance, et ne sont guère capables que d'apporter l'appoint d'une légère stimulation à l'aiguillon puissant du désir qui rapproche les sexes.

Il est aussi quelques substances comestibles ou alimentaires, qui ont une réputation vulgaire comme aphrodisiaques, la truffe, l'ail, la chair phosphorée des poissons, les crustacés, les œufs. Mais comment mesurer leur action, qui a le plus souvent pour elle la complicité d'aliments suc-

culents et de vins généreux capables, en effet, de surexciter momentanément un instinct facile, ou de provoquer le réveil éphémère d'une puissance assoupie? Tous ces moyens si prônés ne sont que des agents factices, de faux prêtres de Vénus, et il sera toujours vrai que la jeunesse, la santé et un régime sobre de vivre sont les vrais et seuls aphrodisiaques.

S'il n'y a pas d'aphrodisiaques proprement dits, il y a cependant une médication aprodisiaque, en ce sens que les divers états maladifs qui condamnent l'homme à l'impuissance avant l'âge peuvent être combattus avec succès par des traitements appropriés.

Dans l'impossibilité de passer en revue toutes les affections d'où peut provenir l'anaphrodisie, nous nous contenterons de signaler la cause la plus commune de la déchéance virile, dans l'épuisement produit par l'abus des plaisirs sexuels, l'onanisme, la spermatorrhée involontaire, les hémorrhagies fréquentes. C'est alors que les toniques, les martiaux, l'hydrothérapie, l'électricité, associés à l'inspiration d'un air riche en oxygène, et à une continence passagère, rendent de grands services, et constituent une médication aphrodisiaque efficace. Enfin quelques praticiens, Chaptal entre autres, disent avoir retiré de l'avantage de l'immersion du pénis dans un bain tiède sinapisé. Ce moyen, propre à vaincre la flaccidité des corps caverneux, ne paraît cependant pas, *a priori*, capable de remédier sérieusement à l'impuissance, et n'a pas, en tout cas, fait fortune parmi les aphrodisiaques.

On peut en dire autant de l'érection *extemporanée* que produirait l'application sur la région pubienne d'une ventouse profonde dans laquelle serait introduit le pénis.

Stenzel (C. G.), De cantharidibus et similibus, quæ aphrodisiam vocant. Diss: inaug. resp. Horn. in-4, Viterbergæ, 1747.
Guillemin (Nicolas), De aphrodisiacis. Diss. resp. C. F. Blaise, in-4. Nanceii, 1782.
Boissier de Sauvages, Nosol. method., t. Ier, p. 770, Anaphrodisia.
Dict. des sciences méd. Paris, 1812, t. II. Aphrodisiaques.
Orfila, Toxicologie. 5e édition, t. II, p. 542. Paris, 1852. Art. Cantharides et phosphore.
Barbier, Traité élémentaire de matière médicale. 4e édition. Paris, 1837, t. III. Art. Cantharides.
Trousseau et Pidoux. Thérapeutique et matière médicale, 7e édition. Paris, 1862. Art. Cantharides, t. I, p. 510, et art. Phosphore, t. II, p. 542.

Ph. Ricord.

APHTHES (*aphthæ*, ἄφθαι, de ἅπτειν, brûler). — Sous le nom d'*aphthes*, on désigne une éruption vésico-pustuleuse siégeant sur la muqueuse buccale et parfois sur les autres parties de la muqueuse digestive. L'étude des aphthes ne remonte pas très-loin dans l'histoire de la pathologie médicale. Je ne veux pas dire par là que les aphthes n'aient pas été connus de tout temps ; ce serait commettre une étrange erreur, car le mot *aphthe* se rencontre dans tous les livres des pathologistes, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours. Seulement la connaissance de sa signification, on peut le dire, ne date que de notre siècle. Ce n'est que par suite des progrès si féconds imprimés à la pathologie médicale par l'étude si approfondie de l'anatomie pathologique, qu'on est parvenu à savoir ce qu'on doit enten-

dre aujourd'hui par ce mot *aphthe*. Ce n'est que par l'application des recherches microscopiques aux diverses altérations de la muqueuse buccale, que les cliniciens modernes ont pu mettre un peu d'ordre dans ce chaos, et bien préciser la nature des altérations si nombreuses de la muqueuse digestive.

Les anciens auteurs font rentrer dans les aphthes tout ulcère de la bouche, quelle que soit d'ailleurs sa forme primitive (Hippocrate, Galien, Cullen, etc.); d'autres auteurs, au contraire, ont dénommé *aphthes*, une éruption papuleuse ou vésiculeuse de la muqueuse digestive qui peut subséquemment donner lieu à des ulcérations simples ou gangréneuses, mais qui le plus souvent se termine par desquammation (Arétée, Sylvius, Mercurialis, etc...). Certains pathologistes modernes, suivant en cela les erreurs de leurs devanciers, décrivent sous ce nom les différentes stomatites connues, aujourd'hui, sous le nom de pseudo-membraneuses, de muguet. Ils n'ont même pas craint de considérer la gangrène des parois de la bouche comme une variété d'aphthe (aphthe gangréneux). C'est ainsi que le docteur Good admet trois variétés principales d'aphthes qu'il décrit sous le nom d'*emphlisis aphtha* : 1° l'ulcération noire ou aphthe malin (aphthe gangréneux ou mieux stomatite gangréneuse); 2° l'ulcération blanche ou aphthe des enfants (muguet); 3° aphthe chronique. Dugès, confondant sous le nom d'aphthe toutes les altérations de la muqueuse buccale, décrit successivement : 1° les aphthes érythémateux; 2° les aphthes couenneux; 3° les aphthes ulcéreux; 4° enfin les aphthes gangréneux. Bouley et Caillaut décrivent une maladie aphtheuse se présentant sous deux formes principales, une aiguë et une chronique. La forme aiguë comprend la stomatite ulcéreuse aiguë, la stomatite aphtheuse. La forme chronique comprend la stomatite ulcéreuse chronique, la stomatite gangréneuse.

Les auteurs du *Compendium de médecine*, admettant l'opinion de Dugès, désignent sous le nom d'aphthes toute maladie de la membrane muqueuse buccale caractérisée tantôt par une rougeur érythémateuse de cette membrane, tantôt par le dépôt d'une couenne ou pseudo-membrane, tantôt par le développement d'une éruption vésiculeuse ou pustuleuse, tantôt par la formation de petites ulcérations blanchâtres, tantôt enfin par le développement d'eschares gangréneuses. Ces altérations diverses, ajoutent ces auteurs, qui constituent la maladie aphtheuse, sont susceptibles d'ailleurs de se propager dans une étendue plus ou moins considérable aux parties qui avoisinent la bouche, et, au dire même de certains auteurs, à toute la membrane muqueuse des voies digestives. Ces différents auteurs, on le voit, donnent au mot aphthe une grande extension, et, par suite, ils confondent plusieurs maladies.

Les auteurs du *Compendium*, prévoyant du reste qu'on ne manquerait pas de faire ressortir cette confusion, cherchent à se justifier en disant que le mot aphthe, pris dans son acception étymologique, ne veut pas désigner plutôt une altération vésiculeuse ou pustuleuse que le dépôt d'une pseudo-membrane ou le développement d'une gangrène. Cette explication,

fondée sur l'étymologie du mot aphthe (brûlure), paraîtrait assez fondée, du moment où l'on voudrait désigner ainsi la vive cuisson, la douleur qui accompagne toute lésion, et surtout toute ulcération de la muqueuse buccale. Mais nous ne pensons pas qu'il faille prendre ici ce mot dans toute son acception; car plusieurs lésions de cette muqueuse présentant le même phénomène, il s'ensuit qu'on est conduit à faire une confusion déplorable entre des affections de nature différente. Est-il, en effet, permis, aujourd'hui, d'englober sous une même dénomination des affections telles que la stomatite érythémateuse, le muguet, les aphthes, la stomatite ulcéro-membraneuse, la stomatite couenneuse et la gangrène de la bouche? Je ne le crois pas.

Du reste, cette confusion d'affections de nature différente, basée sur l'existence d'un phénomène commun, n'a pas été faite seulement à propos de l'aphthe, et nous trouverions facilement dans la nosologie d'autres exemples. Mais ce serait sortir de notre sujet. Qu'il nous suffise d'avoir signalé le fait. La clinique, du reste, aidée des moyens nouveaux qu'elle a à sa disposition, tend de plus en plus à faire cesser cette confusion.

Deux pathologistes anglais, Willan et Bateman, cherchèrent les premiers à séparer les aphthes des autres lésions de la muqueuse buccale, et décrivirent sous ce nom les éruptions de formes arrondies ou vésiculeuses siégeant sur cette muqueuse. Seulement, en divisant les aphthes en ceux du nouveau-né et en ceux de l'adulte, ils commirent l'erreur, ainsi que le fait remarquer fort judicieusement Guersant, de confondre le muguet et l'aphthe. Les pathologistes qui marchèrent sur leurs traces, tels que Guersant, Billard, et, de nos jours, Barthez et Rilliet, Hardy et Béhier, Valleix, adoptèrent l'idée de Willan, tout en séparant des aphthes le muguet et toutes les phlegmasies de la bouche qui se présentent sous la forme de plaques plus ou moins larges ou de surfaces ulcérées ou non ulcérées. Quant à nous, adoptant complétement cette opinion, nous décrirons sous le nom d'aphthe, d'accord en cela avec l'étude microscopique, cette affection de la muqueuse buccale, caractérisée dans une première période par une vésicule, et dans la deuxième par une ulcération. Nous aurons donc à passer en revue les caractères anatomiques de cette éruption, les phénomènes locaux et généraux qui peuvent l'accompagner; les causes qui lui donnent naissance; son diagnostic d'avec les autres affections de la muqueuse buccale et le traitement qu'il convient de lui appliquer. En dernier lieu, nous chercherons à connaître sa nature et à voir si cette affection n'existe pas ailleurs que chez l'homme.

Caractères anatomiques. — L'éruption aphtheuse est caractérisée par une petite tumeur vésiculeuse, arrondie, appréciable au toucher et à la langue. Cette tumeur est d'abord transparente, puis, au bout d'un ou deux jours, elle devient opaque, et se présente alors sous forme de petits points blancs, offrant quelquefois une tache foncée au centre (Billard). Dès le jour même de l'apparition de la tumeur, ou au plus tard le lendemain, un bourrelet, gris ou blanc, dur à sa base, se développe au-dessous et autour de la vésicule et lui donne l'aspect d'une pustule. Rarement

l'éruptio s'arrête à ce degré; le plus souvent on observe les progrès suivants, progrès qui ont été surtout bien étudiés par Billard. « On voit, dit cet auteur, les points folliculeux s'élargir, en conservant pourtant leur forme ronde primitive. On ne tarde pas à voir sortir de leur pertuis central une matière blanchâtre qui se trouve d'abord comme comprimée et voilée par l'épithélium. La déchirure ou mieux l'ulcération de ce dernier ne tardant pas à survenir, cette matière blanche ou puriforme est librement exsudée. » Alors l'aphthe prend un nouvel aspect, et ici commence la deuxième période, qu'on pourrait appeler période d'ulcération ou de suppuration. Pendant celle-ci, le bourrelet s'affaisse peu à peu, de manière à être de niveau avec les parties environnantes. Parvenue à ce degré, la lésion se présente sous la forme d'un ulcère superficiel à bords arrondis, quelquefois coupés à pic, plus ou moins tuméfiés, et presque toujours environnés d'un cercle inflammatoire d'un rouge feu. Ces petites ulcérations peuvent se réunir les unes aux autres, surtout lorsqu'elles sont très-rapprochées, et, par suite, donner lieu à une surface ulcérée assez large et de forme irrégulière.

Le fond des ulcères est ordinairement d'un gris assez marqué, avec une espèce de demi-transparence. Souvent, d'après Billard, les bords et le centre de cette légère ulcération sécrètent une matière pultacée blanche, adhérente comme une petite croûte, et finissant par se détacher et par tomber au milieu de la salive de l'enfant. Cette période se prolonge ordinairement pendant plusieurs jours et même durant un ou plusieurs septénaires. Les bords de l'ulcération s'abaissent progressivement de manière à être de niveau avec les parties environnantes. L'ulcération acquiert plus de largeur et se borde d'un petit cercle rouge qui annonce ordinairement la tendance à la cicatrice. Cette cicatrisation se fait très-rapidement, surtout lorsque la petite ulcération est détergée, et souvent elle s'opère du jour au lendemain, sans laisser aucune trace sur la membrane muqueuse qu'une petite tache rouge qui disparaît promptement (Guersant).

L'*éruption aphtheuse*, comme toute éruption en général, peut être distinguée, relativement au nombre des vésicules, en discrète et confluente. Dans le premier cas, les vésicules sont en petit nombre et leur siége d'élection est sur les côtés du frein et sur les bords de la langue, sur la face interne des lèvres, surtout de la lèvre inférieure, sur la face interne des joues et sur le sommet des gencives chez les enfants qui n'ont pas encore de dents (Billard). Rarement on en observe sur la voûte palatine. Pourtant, dans certains cas, l'éruption ne se bornerait pas à la muqueuse bucale, on la trouverait encore dans le pharynx et dans l'œsophage. Toutefois, nous devons dire que ces faits s'observent plutôt dans les aphthes confluents que dans les aphthes discrets. On a signalé, en effet, des aphthes dans l'estomac et dans l'intestin lorsque l'éruption était confluente. Mais cette forme est rare, elle s'observe quelquefois chez les enfants. Pour les adultes, c'est surtout dans les pays humides qu'on la rencontrerait. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de la description de cette forme d'aphthes qui nous a été laissée par Ketelaer.

Symptômes. — Les aphthes constituent tantôt une affection toute locale, tantôt ils sont l'expression symptomatique d'une maladie générale, soit aiguë, soit chronique. Les symptômes qui accompagnent leur développement sont de deux sortes : les uns tiennent à la présence de l'éruption sur la muqueuse buccale et sont purement locaux ; les autres accusent une souffrance plus ou moins grande de l'organisme, ce sont les symptômes généraux. Parmi les premiers, nous trouvons d'abord un sentiment de gêne, de chaleur à la bouche. A ceux-ci succède une vive cuisson dès que l'ulcération apparaît. Celle-ci devient très-douloureuse au contact de tout corps étranger, de la langue même : à ce moment, la mastication est un peu gênée, et chez les enfants à la mamelle la succion est difficile et douloureuse. Chez eux aussi, la bouche est le siége d'une chaleur âcre, et le contact de leurs lèvres sur le sein de la nourrice peut être assez irritant pour déterminer au mamelon de la rougeur et même des excoriations. Aussi n'est-il pas rare de voir l'enfant refuser de prendre le sein, de boire ou de manger, ou tout au moins il ne le fait qu'avec une grande répugnance. Les sécrétions buccales sont presque toujours augmentées, mais une abondante salivation est un symptôme exceptionnel. Il est bien rare que cette maladie ne soit pas accompagnée d'une gingivite plus ou moins intense ; elle est surtout marquée au niveau des gencives antérieures, dont la membrane muqueuse devient rouge, luisante, humide, boursouflée, quelquefois saignante. Ce symptôme, ajoute Rilliet, lui a été souvent utile pour le diagnostic, dans les cas où l'aphthe était petit, solitaire, et caché dans le sinus de la membrane gingivo-labiale. Si cette gingivite accompagne souvent l'aphthe chez l'enfant, suivant le dire de Rilliet, la contre-partie n'en est pas moins vrai, et nous verrons, à propos des causes, que la gingivite soit aiguë, soit chronique, est une des grandes causes de l'aphthe chez l'adulte.

Il est rare, ajoute Rilliet, que la stomatite dépasse le degré de la simple gingivite, cependant il a vu à Genève, en 1852, à une époque où régnaient des affections catarrhales et diphthéritiques, les aphthes se montrer aussi épidémiquement et, dans quelques cas, se compliquer d'une stomatite membraneuse assez intense. Quoi qu'il en soit, les symptômes locaux qui accompagnent l'éruption aphtheuse sont peu nombreux et surtout peu graves. Le plus souvent il n'y a pas de stomatite, ou du moins il n'existe qu'une stomatite très-localisée. A celle-ci se joint une cuisson plus ou moins douloureuse occasionnée, par la présence de l'ulcération, et une gêne plus ou moins grande qui en résulte, soit pour la mastication ou la succion, soit pour les mouvements de la langue.

L'aphthe est une indisposition qui ne s'accompagne qu'exceptionnellement de symptômes généraux de quelque importance. Ceux-ci se montrent surtout chez les enfants, jamais chez les adultes. Quand ils existent chez ceux-ci, je crois qu'on doit voir dans l'éruption aphtheuse plutôt un épiphénomène des accidents graves qui se montrent, qu'une cause de ces derniers. Cette opinion, du reste, ressortira pleinement de la description de ces phénomènes observés dans les épidémies de la Hollande,

et trouvera un plus grand développement lorsque nous nous occuperons de la pathogénie des aphthes.

Les auteurs, du reste, qui se sont occupés des maladies des enfants, ont rarement vu des symptômes généraux accompagner l'éruption aphtheuse.

Billard, la plupart du temps, n'a pas constaté de fièvre; si la fièvre se montre, ce n'est que chez les enfants déjà un peu avancés en âge, et encore ne l'éprouvent-ils pas tous. Parfois, pourtant, ils sont un peu éprouvés, mal à leur aise, irritables, ils ont les yeux battus, la langue blanche, un peu de dyspepsie et de la soif. Tous ces symptômes ne tardent pas à se dissiper et l'aphthe se cicatrise rapidement. Si les aphthes sont confluents, dit Billard, de graves accidents se montrent. On voit l'enfant pâlir, maigrir promptement, avoir un dévoiement plus ou moins abondant et vomir presque tout ce qu'on lui fait prendre. Cela résulte de ce que la maladie s'est propagée dans l'œsophage, l'estomac et les intestins, complication des plus fréquentes et des plus funestes. On observe souvent aussi des régurgitations et des éructations qui répandent une odeur acide. Tels seraient les seuls phénomènes généraux observés.

Les aphthes confluents se montrent rarement en France. Cette forme est assez commune en Hollande, où elle règne épidémiquement. D'après plusieurs auteurs étrangers, Ketelaer entre autres, elle attaque principalement les femmes en couche. Guersant en donne la description suivante: « Elle débute ordinairement par des frissons, de la céphalalgie, de la fièvre et des vomissements; ces symptômes se calment après l'éruption; la fièvre diminue sans cesser d'être continue; quelquefois même elle s'accompagne d'exacerbations plus ou moins prononcées. La déglutition est presque toujours plus ou moins douloureuse, en raison du nombre plus ou moins considérable des pustules qu'on observe sur le voile du palais et dans les fosses gutturales. Ces pustules simulent assez bien l'éruption varioleuse. Dans ce cas, le malade est tourmenté d'angoisses précordiales, d'anxiété, de nausées et même de vomituritions. Si l'éruption se propage jusqu'au canal intestinal, les douleurs abdominales, la diarrhée et souvent même des symptômes typhoïdes accompagnent les autres phénomènes; la maladie peut, alors, se prolonger jusqu'au delà du troisième septénaire, et se terminer par la mort, comme chez une femme en couche, qu'il a eu l'occasion d'observer. Du reste, les cas de véritables aphthes confluents dans la bouche, dans le pharynx, sont extrêmement rares, même chez les femmes en couche, car M. le professeur Cruveilhier n'a jamais vu à la Maternité cette éruption aphtheuse. » Dans les cas d'aphthe confluent, ajoute cet auteur, même lorsque la maladie n'a pas envahi l'intestin, ou ne coïncide point avec une altération morbide quelconque du canal intestinal, la marche de l'éruption qu'on observe dans la bouche est assez lente. La période d'ulcération dure souvent plus d'un septénaire, et la guérison se fait toujours attendre au moins douze à quinze jours.

Marche, durée, terminaison. — La marche de l'éruption aphtheuse

varie suivant qu'elle est discrète ou confluente. Ordinairement, la cicatrisation, ainsi que nous l'avons vu, ne se fait pas attendre. En quatre ou cinq jours, l'éruption est complétement cicatrisée. Cependant il arrive fréquemment que le développement des pustules ayant lieu successivement, la marche de la maladie en est rendue plus lente. D'autres fois, pour une cause ou pour une autre, les ulcérations sont plus tenaces et se prolongent ; dans ce cas, elles se couvrent quelquefois de petites croûtes formées par du sang exhalé ou d'une mince couche de mucus concrété. Quand les ulcérations ont de la peine à se cicatriser, la maladie peut durer trois semaines ou un mois. En général, cette marche lente s'observe dans les aphthes confluents, aussi Guersant leur a-t-il donné le nom de stationnaire, par rapport aux discrets, qu'il nomme éphémères.

La durée de l'éruption est donc en rapport avec l'ulcération. C'est pourquoi chez quelques personnes, surtout chez celles qui se livrent à des excès, on voit la maladie durer des semaines entières. En outre, on peut voir, sous l'influence d'une disposition particulière propre à l'enfance et surtout à la jeunesse, cette affection reparaître et se succéder avec une persistance quelquefois très-rebelle. C'est ainsi que le professeur A. Tardieu a vu, pendant plusieurs années, chez un jeune homme de mœurs régulières, l'éruption buccale alterner avec une éruption de même nature ayant son siége à la face interne du prépuce.

La terminaison ordinaire est la cicatrisation. Les auteurs qui ont confondu l'aphthe avec les autres altérations de la muqueuse buccale ont admis d'autres terminaisons. Nous nous sommes expliqué, à ce sujet, au commencement de cet article, aussi nous n'y reviendrons pas. Toutefois nous devons dire que certains auteurs, Billard entre autres, ont admis comme terminaison exceptionnelle la gangrène. Dans ce cas, dit Billard, les bords se flétrissent, prennent un aspect brûlé, déchiré, mollasse ; il se forme à leur centre une eschare brune qui bientôt se détache et laisse à nu une surface vermeille et granulée. Les parties environnantes se tuméfient, prennent un aspect violacé, et sont molles et faciles à déprimer. Salivation abondante, la face pâlit, le malade reste affaibli, abattu et meurt sans avoir offert de réaction.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic de l'aphthe doit être fait à ses deux périodes : 1° lorsque la vésicule existe encore ; 2° lorsque l'ulcération est formée. Dans le premier cas, le diagnostic est facile, il ne peut y avoir d'erreur, disent Hardy et Béhier. Toutefois, plusieurs affections peuvent donner lieu tout d'abord à une méprise ; plus tard, elle ne saurait avoir lieu. Il existe pourtant une affection de la muqueuse buccale qui a été longtemps confondue avec l'aphthe chronique (olophlyctide chronique d'Alibert) ; je veux parler de l'hydroa vacciniforme, affection dont nous devons la connaissance au célèbre médecin de Saint-Louis, Bazin. Cette espèce d'hydroa se montre aussi bien sur la muqueuse buccale que sur la peau. Il débute par des taches rouges sur lesquelles naissent bientôt des vésicules transparentes semblables à celles de l'aphthe. Mais, dès le deuxième jour, elles présentent une ombilication très-évidente, et en peu

de temps il se forme une croûte successivement au centre et à la circonférence de la vésicule. La marche, on le voit, n'est pas celle de l'aphthe; aussi dès le deuxième jour la méprise ne sera plus possible.

Avec le muguet, la confusion ne peut plus avoir lieu. Du reste, Lélut avait séparé nettement ces deux affections. Le muguet, dit cet auteur, considéré dans sa nature locale, n'est ni une éruption, ni une réunion d'ulcérations, ni un état gangréneux de la membrane muqueuse digestive, mais une fausse membrane qui, pendant la vie ou après la mort, peut être vue sus ou sous-épithéliaque, mais dont rien ne prouve incontestablement le siége primitif exclusivement sous l'épithélium. De nos jours, le microscope a établi la nature différente de ces deux affections, en démontrant dans la fausse membrane du muguet la présence d'un cryptogame (oïdium albicans).

Les Anglais décrivent sous le nom d'angine aphtheuse, l'angine connue aujourd'hui en France sous le nom d'angine couenneuse commune (Bretonneau), d'herpès guttural (de Gubler), d'angine herpétique (Féron). Nous avons vu que l'éruption aphtheuse pouvait occuper les amygdales, le voile du palais, le pharynx. Il est donc de toute nécessité de démontrer que l'éruption aphtheuse que nous avons décrite n'a aucun rapport avec celle des Anglais. Elle en diffère, en effet, par ses excoriations, son mode d'évolution, sa cause.

Dans l'aphthe de la bouche et du pharynx, l'ulcération est assez profonde, analogue, dit le professeur Trousseau, à la pustule d'ecthyma de la peau. Elle est isolée, excessivement douloureuse; elle persiste longtemps, se reproduit avec facilité, et presque toujours elle est liée à un état général chronique. Dans l'herpès guttural, on aperçoit d'abord des groupes de vésicules qui ne tardent pas à se décoiffer et à se transformer en autant d'ulcérations à fond jaunâtre, couenneux. La sécrétion couenneuse est fortement adhérente, comme enchâssée dans le tissu du derme muqueux. Enfin dans un grand nombre de cas, cette éruption herpétique se manifeste simultanément sur d'autres parties de la cavité buccale, sur les côtés et sur la pointe de la langue, sur la face interne des joues et des lèvres et sur la voûte palatine. Le doute n'est plus permis, quand en même temps il existe de l'herpès des lèvres, et cela a lieu dans presque tous les cas.

Le diagnostic de l'ulcération aphtheuse et de la stomatite ulcéreuse simple ne présente aucune difficulté. Dans cette dernière, on trouve des ulcérations isolées et très-peu nombreuses, commençant par une rougeur diffuse, jamais par une vésicule, s'étendant rapidement à partir de leur formation et intéressant bientôt une épaisseur considérable des tissus.

Quand les aphthes sont confluents, les ulcérations assez larges qui peuvent en résulter, ainsi que leur aspect blanc jaunâtre, pourraient en imposer tout d'abord pour une stomatite couenneuse suivie d'ulcérations superficielles. La marche de cette dernière affection lèvera tous les doutes. Celle-ci débute, en effet, non par des pustules, mais bien par des petites plaques blanches qui s'étendent ensuite. En outre, elle commence par les

gencives, tandis que les aphthes affectent principalement la face postérieure de la lèvre inférieure et la langue. Enfin, l'ulcération est recouverte d'une pseudo-membrane; fausse membrane qui ne se montr qu'exceptionnellement dans l'ulcération aphtheuse.

Certains auteurs ont décrit une espèce de gangrène de la bouche, qu'ils ont dénommée aphthes gangréneux. Baron et Destrées ont toujours constaté que, dans la gangrène de la bouche, la muqueuse offrait d'abord de petits aphthes ou des phlyctènes qui plus tard s'agrandissaient. On voit déjà qu'il s'agit ici d'une confusion sur la véritable nature des aphthes, confusion que nous avons signalée, du reste, au commencement de cet article. Toutefois, comme certains auteurs ont décrit des aphthes gangréneux, nous devons signaler les différences qui existent entre ces derniers et la gangrène de la bouche. Sans rappeler ici les caractères de la gangrène de la bouche, je dirai que les aphthes gangréneux en diffèrent par le peu d'extension de la maladie; ils se bornent à la muqueuse et ne produisent jamais d'engorgement profond de la joue ou des lèvres. En outre, leur marche est plus lente, et il peut arriver que l'eschare se détache et se reproduise plusieurs fois sur le même point. Ces caractères, disent Rilliet et Barthez, font de l'aphthe gangréneux et de la gangrène de la bouche deux maladies très-distinctes qui ne se succèdent pas habituellement et dont l'une ne saurait être considérée comme le début de l'autre. Toutefois, ils n'hésitent pas à regarder ces deux affections comme devant être réunies, étant toutes deux une gangrène, c'est-à-dire une maladie de même espèce et différenciées localement, parce que l'une forme une eschare toujours limitée et l'autre une gangrène diffuse. Aussi, établissant six espèces de gangrène de la bouche, ces auteurs n'hésitent pas à placer en première ligne l'aphthe gangréneux ou gangrène circonscrite de la muqueuse. Taupin n'accepte pas cette opinion. Pour lui les aphthes et la gangrène de la bouche sont deux affections différentes, parce qu'elles ne se développent jamais à la suite des mêmes maladies. Ainsi, dit-il, on verra toujours la stomatite gangréneuse se développer à la suite des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, à la suite d'inflammation chronique du tube intestinal, de pneumonies intenses, mais jamais dans les affections tuberculeuses de l'abdomen. Les aphthes, au contraire, se développent presque toujours à la suite de ces dernières affections, jamais à la suite des premières. Si ces deux espèces de stomatite étaient de nature identique et qu'on dût les regarder seulement comme deux formes, deux nuances d'une même affection; pourquoi, dit Taupin, rencontrerait-on toujours les aphthes et presque jamais la gangrène dans les phthisies; toujours la gangrène et jamais les aphthes dans les affections citées plus haut?

On ne confondra pas les aphthes avec la stomatite ulcéro-membraneuse.

Comme pronostic, l'éruption aphtheuse ne présente aucune gravite. On doit tenir compte seulement des cas où l'éruption étant confluente, gagne le pharynx et l'œsophage.

Causes. — Les aphthes ne sont point une maladie propre à l'enfance; on l'observe à tous les âges et on ne peut dire si elle est plus fréquente à une certaine époque de la vie plutôt qu'à une autre. Aussi doit-on rejeter la division en aphthes des nouveau-nés et aphthes des adultes.

Billard, Barthez et Rilliet font remarquer qu'on observe plus fréquemment l'éruption aphtheuse chez les enfants faibles, pâles et lymphatiques, chez ceux qui sont prédisposés aux affections catarrhales et dartreuses. Une mauvaise alimentation, l'air vicié qu'on respire dans des pièces mal aérées et dans des salles encombrées d'enfants, seraient aussi des causes capables de la développer.

Les aphthes paraissent quelquefois se développer sous l'influence d'une prédisposition héréditaire. Barthez a donné ses soins à deux sœurs, chez lesquelles il a constaté à plusieurs reprises une éruption aphtheuse. La mère de ces enfants est sujette à cette maladie, qui se développe chez elle comme accompagnement de la plupart des époques menstruelles. Dans ce cas la maladie aphtheuse des jeunes filles n'a jamais paru pouvoir être attribuée à aucune autre cause qu'à l'hérédité.

Nous avons vu que les aphthes confluents étaient très-rares en France et qu'ils se montraient principalement dans certains pays. L'humidité paraît, dans ce cas, exercer une certaine influence. C'est en Hollande qu'on les voit sévir le plus souvent et même on y a observé de petites épidémies. Le docteur Schonenberg, sous le nom d'*aphthes indiens*, décrit cette espèce d'aphthes confluents, espèce dont nous avons étudié toute la gravité. Suivant ce médecin, elle serait très-commune à Haïti et à Porto-Rico.

Parmi les causes occasionnelles, il faut noter les substances irritantes portées sur la muqueuse buccale, et principalement les substances alimentaires : salaisons, aliments âcres. Les fumeurs y sont très-sujets. Peut-être faut-il ajouter à l'action habituelle de fumer le jus du tabac. La malpropreté de la bouche, les caries dentaires, sont de même une des causes fréquentes de cette éruption.

Dans ces faits, la cause de l'éruption aphtheuse est toute locale. Dans les faits que nous allons étudier, il n'en sera plus de même; la cause sera générale. C'est ainsi qu'on la verra survenir au moment de la première dentition.

D'autres fois cette éruption sera symptomatique d'une inflammation gastro-intestinale, et on verra certains individus, pour le moindre excès, être affectés d'aphthes qui, en se renouvelant très-souvent, forment une éruption presque continuelle. Un état saburral des premières voies pourra même donner lieu à son développement. On pourra, de même, les observer dans certaines constitutions médicales. Cette éruption, enfin, pourra être consécutive à un état général plus ou moins grave, à un état fébrile chronique, à des maladies chroniques, telles qu'entérite chronique, tuberculisation chronique. Ce sont des accidents assez fréquents dans le cours de l'état puerpéral, dans la grossesse. Ils surviennent encore

dans certaines affections fébriles continues et dans quelques maldies épidémiques propres aux pays humides (Rœderer).

Cette opinion de considérer l'éruption aphtheuse comme consécutive, comme symptomatique, soit d'une maladie du tube intestinal, soit d'une maladie générale, n'a pas été admise sans conteste. Les auteurs se sont livrés à ce sujet à plus d'une discussion. Sans vouloir rapporter ici toutes ces controverses, je dirai que pour Ketelaer, comme pour Gardien, les aphthes sont vraiment critiques, et qu'on ne peut pas les considérer comme un simple symptôme. Le docteur Simonet n'est pas éloigné de considérer l'éruption aphtheuse comme une éruption critique que l'on peut comparer à celle de l'herpès. En effet, il a vu très-souvent, chez les jeunes enfants, à l'époque de la dentition, lorsqu'il survient des complications soit du côté des poumons, soit du côté du tube digestif, ces complications disparaître et être remplacées par une éruption aphtheuse dans la bouche des petits malades. Aussi pour lui l'aphthe et l'herpès sont une seule et même éruption. Nous allons revenir sur ce sujet à propos de la nature.

D'après ce qui suit, l'éruption aphtheuse doit donc être considérée de trois manières différentes, quant à son développement. Tantôt c'est une affection purement locale, survenant sous l'influence de causes nettement définies; tantôt elle est l'expression de maladies générales portant soit sur le tube intestinal, soit sur une autre partie de l'organisme. Tantôt, enfin, elle constitue un phénomène vraiment critique, si toutefois il est permis, de nos jours, de donner ce nom à un phénomène quelconque.

Nature. — Les faits qui précèdent étant admis, il nous reste à connaître la nature de l'aphthe; savoir s'il est le résultat de l'inflammation et, dans ce cas, chercher à apprécier son siége.

Résoudre cette question n'est pas sans difficulté, même de nos jours. Tous les auteurs reconnaissent que l'aphthe est le produit de l'inflammation. Mais quand il s'agit de préciser sur quelle portion de la muqueuse elle porte, on ne trouve que contradiction. C'est ainsi que l'analogie que l'on a cru trouver entre les vésicules de l'aphthe et celles que l'on voit apparaître sur la peau dans certaines phlegmasies cutanées a fait comparer les aphthes à la miliaire (Van Svieten, Sauvage, Willan, Bateman). Bichat n'a fait que poser la question, et s'est demandé si les aphthes étaient une affection du chorion muqueux? S'ils appartenaient aux papilles, où s'ils siégeaient dans les glandes mucipares? Toutefois il penchait vers cette dernière supposition. Callisen et Plenck avaient déjà émis l'opinion que les petites tumeurs de l'aphthe étaient dues au développement des follicules mucipares. Cette opinion a surtout été bien développée par Billard, et paraît aujourd'hui admise par la généralité des auteurs. Pour Billard, les points saillants qui caractérisent le mal à son début ne sont ni des tubercules, ni des vésicules, ni des pustules; ce sont des follicules mucipares enflammés, ainsi que le démontrent leur siége, leur forme toujours constante, et enfin leur orifice central. Aussi compare-t-il la tumeur et l'ulcération aphtheuse aux gonflements et aux

ulcérations intestinales observés dans les fièvres, et qui sont regardés comme le résultat de l'inflammation des follicules intestinaux à peine visibles à l'état sain, mais rendus apparents par l'inflammation. Billard appuie son opinion sur ce que les aphthes ne se développent pas sur les enfants nouvellement nés. Chez eux les glandes lymphatiques et les follicules du tube digestif sont à peine ébauchés; c'est pendant les quatre à cinq premiers mois de la vie qu'ils prennent un accroissement rapide. Il en résulte que ce développement imprime à l'enfant une idiosyncrasie particulière, par suite de laquelle il est prédisposé aux phlegmasies des follicules et des glandes mucipares. C'est pourquoi nous avons vu Billard admettre pour cause principale des aphthes le développement exagéré de l'appareil folliculeux, que ce développement soit normal, ou bien qu'il soit éveillé ou secondé par toute cause extérieure.

Pour cet auteur, les aphthes sont donc le résultat de l'inflammation des follicules muqueux de la muqueuse buccale, aussi donne-t-il à cette inflammation le nom de stomatite folliculeuse. La plupart de nos auteurs classiques adoptent cette opinion; ou, si du moins ils ne l'adoptent pas entièrement, faute d'une démonstration anatomique rigoureuse, ils la regardent comme très-vraisemblable.

Certains médecins, tout en admettant la nature inflammatoire des aphthes, ne placent pas le siége de cette inflammation dans les follicules muqueux. C'est ainsi que le docteur Taupin les regarde comme une inflammation franche de la muqueuse; aussi leur a-t-il donné le nom de stomatite franche érythémateuse ou aphtheuse. Cette maladie, dit-il, purement inflammatoire et souvent causée par l'application de substances irritantes, guérit spontanément dès qu'on enlève la cause qui l'a produite.

Le professeur Tardieu voit dans les aphthes une éruption de petites vésicules se développant sur la muqueuse enflammée. Pour le professeur Grisolle, les aphthes sont une forme d'inflammation des membranes muqueuses. La vésicule constitue l'élément primitif de la maladie. Il ne connaît pas le siége, car les aphthes semblent se développer tantôt sur les follicules et tantôt sur la muqueuse seule.

A côté de ces différentes opinions qui regardent les aphthes soit comme un produit particulier de l'inflammation de la muqueuse buccale, soit comme constituant l'élément primitif, l'inflammation de la muqueuse n'étant que consécutif, nous devons placer l'opinion émise par le docteur Simonet, opinion que nous n'avons fait que signaler. Pour cet auteur, avons-nous dit, l'aphthe et l'herpès sont une seule et même éruption, éruption critique le plus ordinairement. La différence qu'on a cru observer, dit Simonet, est due au siége de l'éruption se faisant soit sur le tégument externe, soit sur le tégument interne. En effet, les éléments anatomiques des affections tégumentaires subissent des modifications plus ou moins notables sur les membranes muqueuses. Le docteur Gubler a bien décrit ces modifications. Sur ces membranes, dit cet auteur, les vésico-pustules qui constituent l'herpès se décoiffent de leur épithélium et montrent à nu leur exsudat plastique; en sorte que lorsqu'elles devien-

nent confluentes, elles offrent une surface couenneuse plus ou moins large. L'aspect de cette surface est modifié, son étendue est augmentée par une sécrétion pseudo-membraneuse sans ulcération préalable, qui s'étale sur les points limitrophes, c'est-à-dire sur l'auréole inflammatoire du groupe d'herpès. Cette circonstance indique dans les muqueuses une tendance très-marquée aux exsudations plastiques et démontre que, sous ce rapport, elles sont intermédiaires entre les séreuses et la peau. C'est par suite de ces circonstances que sur les muqueuses la vésicule disparaît si vite et passe pour ainsi dire inaperçue ; sur le tégument externe, au contraire, elle persiste assez longtemps, et l'ulcération passe inaperçue, tandis que, dans le premier cas, c'est le seul phénomène qui existe. Ces faits s'observent très-bien quand l'herpès occupe le milieu, par exemple, de la lèvre, lorsqu'il est à cheval, pour ainsi dire, sur le tégument externe et sur la muqueuse labiale. Dans la partie qui existe sur la peau, il n'existe pas d'ulcération apparente, la vésicule a une durée plus longue, plus tard elle se recouvre d'une croûte assez mince ; tandis que la partie située sur la muqueuse présente très-vite l'ulcération, et celle-ci ne tarde pas à se recouvrir d'un produit pultacé : la vésicule a été éphémère. Cette période ulcérative de l'herpès ne se rencontre pas seulement sur la muqueuse digestive, aux lèvres, sur le voile du palais, mais on la trouve encore sur la muqueuse vaginale et utérine, dans le cas d'herpès de la vulve, du vagin et de la muqueuse vaginale tapissant le col utérin, et l'on sait combien il est difficile, dans ces faits, de distinguer l'ulcération herpétique de l'ulcération produite par le chancre mou. Tous ces faits nous montrent donc que si l'herpès ne laisse pas d'ulcération sur le tégument externe, il en laisse du moins sur le tégument interne. Aussi, Simonet, se basant sur l'existence de cette ulcération, peut-il regarder l'herpès et l'aphthe comme une seule éruption, se montrant dans les mêmes circonstances. Si elle présente quelques différences, celles-ci doivent être rapportées au siége différent de l'éruption. Du reste, Hardy et Béhier viennent corroborer cette opinion, en disant que dans quelques circonstances, les aphthes succèdent à une éruption d'*herpes labialis* siégeant sur les lèvres. Dans ce cas, disent ces auteurs, l'inflammation se continue sur le tégument interne, en conservant la même forme vésiculeuse qu'elle avait sur la peau.

Cette année-ci, le docteur Worms a donné dans la *Gazette hebdomadaire*, une nouvelle théorie sur la nature de l'aphthe. Pour cet auteur, le fait particulier qui constitue le caractère pathognomonique de l'aphthe, réside dans la nature spéciale de l'exsudat dont celui-ci s'accompagne ; cet exsudat ne se rencontrerait que dans cette forme toute particulière d'altération de la muqueuse buccale, et, par suite, en constituerait pour le diagnostic un phénomène caractéristique. Il s'agit d'une matière grasse, d'un caractère particulier, qui permettrait de considérer l'aphthe comme une espèce d'acné des muqueuses. Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ici la description qu'en a donnée Worms. « Les auteurs, dit-il, ont assigné au début de la formation de l'aphthe la production

l'une vésicule de dimension variable. J'ai été à même de m'assurer que les ulcérations qui sont précédées par de véritables vésicules dont le diamètre varie entre deux et cinq millimètres, présentent, par la suite, des caractères tels qu'on ne peut les considérer comme constituant une affection identique avec celle que j'ai en vue. Celle-ci débute toujours par un soulèvement épithélial de un à deux millimètres de diamètre. Le terme de *décollement* me semblerait même préférable à celui de soulèvement, car il n'existe aucune différence de niveau sur la muqueuse buccale, à quelque endroit de celle-ci (lèvres, gencives, langue, amygdales), que l'aphthe se développe. Il faut une très-grande attention pour apercevoir l'aphthe dans cette période initiale, car un des caractères qui aident le plus les recherches dans une période ultérieure, un sentiment de douleur assez vive, n'existe pas encore ; le malade n'éprouve jusque-là qu'une très-petite gêne, et encore ne l'apprécie-t-il que lorsque son attention a été vivement sollicitée par le médecin.

« Le décollement de l'épithélium est parfaitement transparent et recouvre un point jaunâtre uniforme, entouré d'un cercle rouge très-étroit. La pellicule qui le constitue est formée uniquement par des cellules épithéliales. Dès qu'on l'a déchirée, le point découvert devient très-douloureux, surtout si l'aphthe siége sur la langue. Le décollement épithélial ne s'étend jamais au delà de cette limite de un à deux millimètres, et ne persiste qu'un ou deux jours ; puis, l'épithélium se déchire et met à nu l'exsudat jaunâtre que l'on distinguait déjà à travers la pellicule.

« Je n'ai jamais pu constater la présence d'un liquide entre l'épithélium et l'exsudat. Cet exsudat aphtheux m'a présenté des caractères tellement constants et tellement identiques chez tous les malades, que je crois pouvoir assurer que c'est le signe pathognomonique de l'affection à laquelle il conviendrait exclusivement de donner la dénomination d'aphthe. C'est une matière jaunâtre, de la consistance et de la coloration du beurre frais ; elle recouvre entièrement le derme dénudé au moment où l'épithélium décollé vient d'être déchiré avec la pointe d'une lancette : on l'enlève facilement ; quoique son épaisseur ne dépasse guère, au début, un à deux millimètres, on peut, avec un peu d'attention, l'enlever par portions successives, sans occasionner une trop vive douleur et sans faire saigner la plaie sous-jacente. Déposée sur une plaque de verre, cette matière exsudée se dessèche très-rapidement ; au bout de quelques minutes déjà on peut, avec la pointe d'un scalpel, la détacher sous forme concrète.

« Par l'examen microscopique on reconnaît que cette substance est constituée uniquement par des éléments ayant un aspect particulier et constant. Ce sont des globules plus ou moins sphériques, d'un diamètre variable de un à quatre millimètres, dans lesquels, au premier abord, on croit distinguer un ou plusieurs noyaux, car ils sont transparents, et la plupart d'entre eux recouvrent des éléments sphériques d'un diamètre plus petit. Ces globules sont souvent disposés par groupes agrégés et affectent alors une forme plus ou moins polyédrique.

« Leur aspect physique les distingue des globules graisseux du beurre ou du lait, en ce qu'ils réfractent infiniment moins la lumière et que leurs bords sont moins nettement accentués.

« Cependant elles ont avec ces éléments une ressemblance capitale :

« 1° L'addition de l'eau ne modifie point leur aspect ;

« 2° L'acide acétique déchire la membrane d'enveloppe, très-mince, et met à nu des gouttelettes de graisse ;

« 3° L'éther sulfurique dissout instantanément celle-ci.

« Quant à sa nature chimique, c'est certainement une matière sébacée. Quand l'aphthe s'étend, cette matière s'étale sur le derme dénudé et atteint quelquefois, au bout de cinq ou six jours, un diamètre de huit à dix millimètres ; dans ces cas il se produit, en même temps que les globules graisseux, quelques globules pyoïdes ; d'autres fois, l'exsudat ne s'étend pas et ne recouvre qu'une surface de un à deux millimètres. Plus l'aphthe est grand, plus l'aréole qui entoure l'exsudat est enflammée et rouge, et plus aussi l'ulcération est douloureuse. Quelquefois toute la portion de la muqueuse qui entoure l'aphthe est légèrement tuméfiée.

« La réparation se fait des bords de la circonférence à son centre ; la matière exsudée diminue d'étendue, l'épithélium se reforme sur plusieurs points successifs qu'elle vient d'abandonner. Vers la fin de l'évolution de la lésion, on ne retrouve plus qu'un tout petit point jaune central, constitué toujours par la matière sébacée, qui jusqu'au dernier moment conserve les caractères chimiques et physiques que j'ai signalés. Quand celui-ci a disparu, l'épithélium est complétement reformé sur l'ulcération, dont la trace se réduit à un peu de rougeur de la muqueuse.

« Je n'ai jamais pu constater un point noir que Billard dit avoir vu au centre de l'exsudation, et qui lui a fait supposer que le point de départ de l'aphthe se trouve dans un follicule muqueux ; cependant je crois, comme cet auteur, que c'est du follicule que procède l'aphthe. Ce qui n'était qu'une hypothèse pour cet auteur doit être, à présent, considéré comme une certitude, car, d'une part, la nature grasse de la matière exsudée démontre qu'elle ne peut être que le produit de sécrétion d'une glande, et, d'autre part, je n'ai jamais vu d'aphthes en dehors des régions de la muqueuse buccale, où les glandes muqueuses existent. Jamais, par exemple, je n'en ai rencontré sur la portion antérieure de la muqueuse labiale, là où les anatomistes ont constaté l'absence de glandes mucipares et où l'herpès labial a son siége de prédilection. En résumé, je crois que l'aphthe est une affection du follicule muqueux et que son caractère propre réside dans la sécrétion d'une matière sébacée présentant des caractères chimiques et microscopiques spéciaux.

« C'est donc l'acné des membranes muqueuses. »

Pathologie comparée. — Il n'existe pas chez les animaux d'affection aphtheuse comparable à celle observée chez l'homme. Je dis comparable, car on rencontre chez les animaux une fièvre aphtheuse qui n'a de commun avec l'affection qui nous occupe que le nom. En médecine vétérinaire, la fièvre aphtheuse est une maladie éruptive, enzootique ou épizoo-

tique, caractérisée par le développement dans la bouche, sur les lèvres et dans l'espace interdigité, de petites ampoules ou phlyctènes isolées ou confluentes. Comme dans toute fièvre éruptive, il existe quatre périodes : 1° incubation ; 2° cessation des phénomènes fébriles et apparition des vésicules ; 3° ulcération des vésicules ; 4° cicatrisation et dessiccation des vésicules. Malgré ces caractères bien tranchés, qui montrent la différence existant entre cette affection et celle de l'homme, cette maladie devait nous intéresser, car il s'agissait de savoir si elle était transmise à l'homme avec tous ses caractères, ou bien avec un seul, l'aphthe. Chez l'homme, nous avons vu que l'aphthe n'était pas contagieux : chez les animaux, il n'en est plus de même : l'affection est contagieuse, elle se transmet aux animaux de même espèce et même aux autres animaux ; mais elle n'est pas transmissible à l'homme. Telle est du moins l'opinion de Rayer, Toggi, Mathieu, Magne, Tisserant, Bouley, Raynal.

En 1852, le docteur Bartoli, qui exerce à Veroli, où les affections charbonneuses règnent endémiquement, observa une véritable épizootie d'aphthes, attaquant les bœufs et les chevaux. « Pendant le même temps, dit-il, j'observai des aphthes affectant, en nombre presque incalculable, les sujets de l'espèce humaine, surtout les enfants. Quelques-uns avaient eu des rapports avec les bestiaux malades; mais, pour d'autres, la contagion ne pouvait certainement pas avoir eu lieu. » Bartoli n'ajoute aucune autre explication; aussi croyons-nous que ces faits ne doivent pas être acceptés sans conteste, et que nous devons nous en tenir à l'opinion de la non-contagion, affirmée par les savants que nous avons cités.

Traitement. — Le traitement des aphthes doit répondre à deux indications : traiter l'élément local ; s'adresser ensuite aux symptômes généraux s'ils existent. Avant tout, cependant, il faut faire cesser la cause qui leur a donné naissance. Ceci une fois fait, on a recours, comme traitement local, d'abord aux émollients. Des bains, des boissons émollientes, des gargarismes d'eau d'orge et de lait, de guimauve et de pavot, un régime de nourriture doux, constituent tout le traitement. Lorsque l'ulcération est formée, on se trouve généralement bien d'une médication astringente ; on emploie, disent Hardy et Béhier, les gargarismes d'acide borique, d'acide chlorhydrique, d'alun, édulcorés avec le miel rosat. Chez les enfants, Guersant conseille de promener sur les ulcérations, à l'aide d'un pinceau de charpie, le mucilage de pepins de coing sans ou avec addition de une à deux gouttes de laudanum de Sydenham. Le docteur Lippich emploie avec succès l'acide sulfurique en collutoire :

Miel blanc, 30 gr. ; acide sulfurique dilué, 2 gr.

Lorsque la cause des aphthes paraît résider dans une inflammation gastro-intestinale, dans un embarras gastrique, c'est de ce côté que doit se porter l'attention du médecin. Un simple laxatif ou un éméto-cathartique suffisent. En outre, donner des boissons acidulées avec acide tartrique ou citrique, et faire observer la plus grande rigueur dans le régime alimentaire.

Quant aux aphthes confluents, le traitement devra, avant tout, s'adresser aux symptômes généraux qui les accompagnent. Le traitement topique, indiqué plus haut, sera dirigé contre l'affection locale.

ALIBERT, Clinique de l'hôpital Saint-Louis, p. 43, 1833.
BARTHEZ et RILLIET, Maladies des enfants, 1853; t. I, p. 206.
BARTOLI, *Gaz. hebd.*, 1853, n° 3.
BARRIER, Maladies des enfants, t. I, p. 647, 3e édit., 1861.
BAZIN, Affections génériques de la peau, p. 128, 1862. — Scrofule, p. 292, 2e édit.
BÉHIER, Pathologie interne, 2e édit., 2 vol., p. 150.
BICHAT, Anat. générale, t. IV, p. 24, édit. 1821.
BILLARD, Maladies des enfants, p. 232. Paris, 1837.
BOUCHUT, Maladie des nouveau-nés, 4e édit., p. 473, 1862.
BOULEY et CAILLAUT, Mémoire sur les affections phagédéniques et gangréneuses chez les enfants (*Gaz. méd.*, 1852, p. 418, 433 et suiv.)
BOULEY et RAYNAL, *Dict. de méd. vétérinaire*, t. I, p. 641. Art. Aphthes.
DENIS, Recherches sur plus. mal. des nouveau-nés. Paris, 1826.
DOUBLE. *Journal. de méd.* de Sédillot, t. XVIII.
DUGÈS, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 188.
FABRE, *Dict. des Dict. de méd.*, t. I, p. 412.
FRANCELIUS, Thèse de Paris, 1816, n° 99.
FÉRON, Angine herpétique. Thèse de Paris, 1858.
GARDIEN, Traité d'accouchement et maladies des femmes et des enfants, t. IV, p. 115, 2e édition.
GOOD, The Study of Medicine, t. III, p. 45. London, 1825.
GRISOLLE, Pathologie interne, t. I, p. 242, 8e édit.
GUBLER, *Arch. de méd.*, 5e série, t. XII, p. 382, 763.
GUERSANT, *Dict. en 30 vol.*, t. III, p. 437.
JARDON, *Journal des connaissances méd.-chir.*, février 1839, p. 56.
LABOULBÈNE, Affect. pseudo-membraneuses. Paris, 1861; p. 10, 354, 510 et suiv.
LÉLUT, Rép. d'anat. pathologique, t. III, p. 145.
LIPPICH, Bulletin de thérapeutique, t. XXX, p. 474.
MONNERET, Compendium de médecine, t. I, p. 297.
RICHTER, Expérience, 1838; t. II, p. 445.
TARDIEU, Manuel de pathologie, 3e édit. 1865.
TAUPIN, *Journal des conn. méd.-chir.*, avril 1839.
TROUSSEAU, Clinique médicale, 2e édition, 1865; t. I, p. 311.
VALLEIX, Guide du médecin praticien, t. III, p. 448, 4e édition, 1860.
VÉRON, Thèse de Paris, 1825.
VILLERMÉ, Thèse de Paris, 1814, n° 102.
WORMS (J.), *Gaz. hebd.*, 15 janvier 1864, p, 41.
WOILLEZ (J.), *Dict. de diagnostic méd.*, 1862, p. 81.

L. MARTINEAU.

APOPLEXIE. — Le sens traditionnel du mot apoplexie ne peut prêter à aucune équivoque. Ce n'est point une maladie, ce n'est point une espèce morbide, c'est un ensemble de phénomènes, un syndrome commun à plusieurs maladies très-diverses des centres nerveux. Ce syndrome est caractérisé par la perte subite de la connaissance, et l'abolition plus ou moins durable, plus ou moins étendue de la motilité volontaire, avec persistance de la respiration et de la circulation; ce dernier caractère distingue l'apoplexie de la syncope. Telle est l'interprétation d'Arétée, de Paul d'Égine, celle en un mot qui régna exclusivement dans la science jusqu'au jour où les travaux de Wepffer et surtout ceux de F. Hoffmann, dirigeant plus particulièrement l'attention sur les épanchements sanguins du cerveau, firent prendre le mot apoplexie comme synonyme d'hémorrhagie cérébrale. Ce fut là le point de départ d'une perpétuelle confusion :

on prenait ainsi le symptôme pour la lésion, bien plus on rattachait à une lésion univoque un symptôme qui appartient à un grand nombre de maladies différentes. On ne s'arrêta même pas là, et l'erreur fut complète le jour où l'on admit des apoplexies pulmonaires, rénales, spléniques, ce qui constitue autant d'hérésies au point de vue de la tradition médicale, et autant de non-sens au point de vue de la précision terminologique. Il importe aujourd'hui de revenir en arrière et de rendre au mot apoplexie sa signification classique : non, l'apoplexie n'est pas une hémorrhagie viscérale, elle n'est pas une lésion, pas plus que la syncope n'est une hémorrhagie ou une lésion quelconque ; l'apoplexie est un symptôme ; ce symptôme est constitué par la réunion de deux phénomènes : la perte de connaissance, l'abolition de la motilité volontaire ; si ce symptôme paraît plus ordinairement lié à l'hémorrhagie cérébrale, c'est que cette maladie est très-fréquente, mais il n'est pas une maladie de l'encéphale qui ne puisse présenter à un moment quelconque l'apoplexie au nombre de ses symptômes, et, d'un autre côté, les maladies de l'encéphale peuvent seules déterminer cet accident, parce que, seules, elles peuvent produire au même instant et la perte de la connaissance et l'abolition persistante du mouvement volontaire, sans arrêter les fonctions de respiration et de circulation. Cela étant, il nous suffit d'avoir restitué au mot apoplexie sa véritable acception, et nous renvoyons, pour l'étude des phénomènes précurseurs, concomitants ou consécutifs, à la description des maladies de l'encéphale dont l'apoplexie est le symptôme. (*Voy.* ENCÉPHALE, ENCÉPHALITE, EMBOLIE CÉRÉBRALE, HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE, MÉNINGES, RAMOLLISSEMENT, etc.)

JACCOUD.

APOZÈMES (ἀποζεῖν, faire bouillir). — Préparations magistrales obtenues par décoction, plus rarement par infusion ou macération dans l'eau, d'une ou plusieurs substances médicamenteuses d'origine végétale. On fait aussi entrer dans leur composition des sels, des sirops, etc.

Les apozèmes diffèrent des tisanes (*voy.* ce mot) en ce qu'ils renferment plus de principes actifs et ne servent point, comme ces dernières préparations, de boisson ordinaire aux malades. Ils sont administrés en une ou plusieurs fois dans la journée, jamais par cuillerées ; c'est là surtout ce qui les différencie des potions, avec lesquelles plusieurs d'entre eux présentent une certaine analogie.

On prépare des apozèmes purgatifs, fébrifuges, anthelmintiques, etc. Nous donnerons comme exemples : la décoction blanche de Sydenham, la médecine noire, la tisane royale, le petit lait de Weiss et la médecine du curé de Deuil.

DÉCOCTION BLANCHE (*apozème antidysentérique*). — Corne de cerf calcinée et porphyrisée, 8 grammes ; mie de pain, 24 grammes ; sucre, 32 grammes ; eau, 1 litre ; eau de fleur d'oranger, 16 grammes. On triture ensemble, dans un mortier, le sucre, la mie de pain et la corne de cerf ; on fait bouillir pendant un quart d'heure ; on passe, en exprimant

légèrement à travers une étamine de laine peu serrée, et l'on ajoute l'eau de fleur d'oranger. Pour obtenir un médicament moins altérable, on peut, en été surtout, substituer à la mie de pain 16 grammes de gomme en poudre ; et, dans le but de satisfaire le goût des malades, il n'y a aucun inconvénient à remplacer aussi l'eau de fleur d'oranger par une autre eau distillée aromatique, celle de cannelle, par exemple. Cet apozème est fréquemment employé contre les diarrhées chroniques ; il agit surtout comme absorbant par le carbonate de chaux qu'il contient.

Médecine noire (*apozème purgatif*). — Séné, 8 grammes ; rhubarbe concassée, 4 grammes ; sulfate de soude, 8 grammes ; manne, 45 grammes. On fait infuser le séné et la rhubarbe dans 120 grammes d'eau ; au bout d'une demi-heure, on ajoute la manne et le sel, et lorsqu'ils sont dissous, on passe avec expression, on laisse déposer et on décante. Cet apozème, ou plutôt cette potion purgative, s'administre en une seule fois, et l'on est dans l'usage de favoriser son action à l'aide du bouillon aux herbes.

Tisane royale. — Séné, 16 grammes ; sulfate de soude, 16 grammes ; anis, 4 grammes ; coriandre, 4 grammes ; cerfeuil récent, 16 grammes ; eau tiède, 1000 grammes ; citron coupé par tranches, n° 1. Faites macérer pendant 24 heures ; passez avec expression et filtrez. En plusieurs fois dans la matinée.

Médecine du curé de Deuil. — Racines de guimauve, de patience, de chiendent et de réglisse coupées, de chaque 15 grammes ; feuilles de chicorée, 7 grammes. On fait bouillir ces substances pendant dix minutes, dans trois bouteilles d'eau de rivière ; on ajoute ensuite : follicules de séné, 20 grammes ; rhubarbe de Chine et sulfate de soude, de chaque 4 grammes. On laisse infuser le tout pendant deux heures, et l'on passe. A prendre en deux ou trois jours, selon l'effet produit. Cette médecine réussit parfaitement. Elle présente l'inconvénient d'une grande quantité de liquide à boire, mais cette quantité peut être diminuée sans désavantage, et au lieu de trois bouteilles d'eau, on peut en employer beaucoup moins (Bouchardat).

Petit-lait de Weiss (*apozème antilaiteux*). — Follicules de séné, sel d'Epsom, de chaque 2 grammes ; sommités d'hypéricum, caille-lait, fleurs de sureau, de chaque 1 gramme 1/2 ; petit-lait bouillant, 500 grammes. Faites infuser et passez. A prendre en plusieurs fois dans la matinée, comme antilaiteux. Louis Hébert.

APPAREIL. — On donne le nom d'*appareil de chirurgie* à un plateau garni des objets nécessaires aux pansements journaliers, tels que bandes, compresses, charpie, linge fenestré, sparadrap de diachylon, fil pour les ligatures, pommades et onguents divers, cérat simple, sous-acétate de plomb liquide, alcool camphré, vin et vinaigre aromatiques, etc., etc. Suivant les pays, suivant les hôpitaux et même suivant les chirurgiens, leur composition présente quelques variétés, tenant à ce que tel moyen est plus employé que tel autre ; chacun a soin d'y accu-

muler les objets auxquels il a le plus fréquemment recours, et néglige d'y placer ceux dont il ne se sert pas habituellement. Dans les hôpitaux militaires et dans quelques hôpitaux civils, la composition des appareils de chirurgie est fixée par le règlement, mais ces règles sont si rarement observées qu'il semble inutile de les indiquer.

L'appareil instrumental est l'ensemble des instruments nécessaires à l'exécution d'une opération; on les dispose sur un plateau à portée de la main du chirurgien, ou un aide qui les connaît bien est chargé de les passer lorsqu'ils deviennent nécessaires ou lorsqu'on les lui demande. On ne saurait apporter trop de soin à la composition de l'appareil instrumental; la plus petite omission peut devenir une cause de retard, de dangers ou même d'insuccès. Tout chirurgien qui néglige de s'assurer, par lui-même, qu'on lui a préparé tout ce qui peut lui être utile, s'expose aux inconvénients que nous venons de signaler.

Les *appareils prothétiques* sont les moyens de prothèse appelés à remplacer les organes absents, détruits par la maladie ou enlevés par la main du chirurgien.

Les *appareils orthopédiques* ont pour but la guérison des difformités et des déformations du système osseux. Nous ne saurions étudier ici ni les uns ni les autres, leur description et les indications qu'ils remplissent seront traitées au sujet des lésions qui les concernent.

Est-il nécessaire de rappeler ici qu'en anatomie on nomme appareil un ensemble d'organes qui concourent à accomplir une même fonction?

Ce mot a donc dans les sciences médicales des acceptions fort variées. Nous ne considérerons ici que les appareils proprement dits, employés en chirurgie dans les fractures, les luxations, les tumeurs blanches, les ruptures et les sections tendineuses; enfin, mais plus rarement, dans certaines plaies ou lésions des parties molles.

Les appareils, ainsi limités, forment encore une classe nombreuse de moyens chirurgicaux. Ils sont destinés à assurer l'immobilité des parties blessées, à maintenir leurs rapports normaux, et souvent même à les rétablir lorsqu'ils ont été détruits. Ils se composent surtout de liens et de moyens de rigidité dont la nature et le mode d'application ont beaucoup varié; ils comportent comme accessoires des remplissages destinés à protéger les parties sur lesquelles s'exercent les pressions, et des lacs dont les tractions en sens inverse font l'extension et la contre-extension. Coaptation et immobilisation, telles sont les indications que remplissent les appareils proprement dits.

On peut les diviser en six grandes classes, comprenant chacune plusieurs variétés; ce sont :

1° Les appareils ordinaires ou à attelles;
2° Les appareils à extension continue;
3° Les appareils inamovibles et amovo-inamovibles;
4° Les gouttières, les caisses, les cuirasses;
5° Les doubles plans inclinés;
6° Les appareils suspendus ou hyponarthéciques;

7° Les appareils bouclés et les appareils mécaniques.

Nous les examinerons successivement et en terminant nous consacrerons quelques lignes aux *appareils improvisés* par le chirurgien, lorsque les moyens classiques lui font défaut ou lorsqu'il les trouve insuffisants pour remplir les indications qui se présentent à lui.

I. APPAREILS ORDINAIRES OU A ATTELLES. — Ils se composent de compresses longuettes, de compresses fendues, de bandes et de bandelettes semblables à celles qui servent à faire les bandages (*voy.* BANDAGES), et comportent en outre des faux fanons ou des coussins, des fanons ou des atelles, et une pièce d'étoffe destinée à les maintenir, connue sous le nom de drap-fanon ou porte-attelles.

Les *coussins* sont destinés, les uns à protéger le membre contre la pression trop rude des attelles, les autres à le supporter afin qu'il appuie partout d'une façon uniforme, et qu'il soit bien soutenu. Les premiers concourent à la coaptation et doivent déborder dans tous les sens l'attelle sous laquelle on les place ; les seconds, appelés à maintenir la position du membre, sont carrés ou rectangulaires et de dimensions variables. Les coussins sont remplis de crin, de laine, de coton, de son ou de balle d'avoine. Cette dernière substance est la plus employée ; elle est suffisamment élastique, s'adapte facilement à la forme des membres, elle est légère, imputrescible, et on la trouve partout à bas prix. Le sac, fait de toile ou de coton, est solidement cousu ; on ne le remplit pas complétement afin de pouvoir déplacer sans peine son contenu, car le coussin doit se mouler en quelque sorte sur les parties sur lesquelles on l'applique. Sous ce rapport, la balle d'avoine est préférable au coton, à la laine et au crin. Le docteur Gariel a fait des coussins de caoutchouc remplis d'air, qui sont appelés à rendre des services dans les cas où la coaptation est difficile à maintenir. Afin d'obvier à leur excès d'élasticité dû à la compressibilité de l'air, Demarquay les a remplis d'eau, mais ils présentent alors l'inconvénient d'être d'un poids trop considérable. Le prix élevé des objets de caoutchouc et la facilité avec laquelle ils se détériorent suffisent seuls pour maintenir dans la pratique journalière les coussins deballe d'avoine, qui dans la majorité des cas ne laissent rien à désirer.

Les *faux fanons* et les *fanons* sont peu employés de nos jours. Les premiers, formés de longues compresses pliées en plusieurs doubles, remplissaient vis-à-vis des fanons le rôle des coussins vis-à-vis des attelles. Les fanons attribués par Guy de Chauliac à un certain maître Pierre, employés par A. Paré, J. L. Petit et Larrey, étaient formés de brins de paille disposés parallèlement et maintenus par une ficelle en spirale, de façon à former un cylindre de deux ou trois doigts d'épaisseur. Richter, pour leur donner plus de rigidité, les traversait suivant leur axe d'une baguette d'osier.

Les *attelles*, qui deviennent des *palettes* à la main et au pied, sont des lames de bois, de carton, de cuir, de fer-blanc ou de gutta-percha. Elles sont plates ou légèrement excavées, plus ou moins longues et larges. Pen-

dant longtemps elles dépassèrent en longueur le membre ou le segment de membre fracturé; leur but était d'immobiliser les fragments lorsque la réduction était effectuée. Boyer les appela attelles *médiates*, réservant le nom d'attelles *immédiates* à celles plus petites qui agissent par pression directe sur les fragments saillants; l'usage de ces dernières remonte à Rhazès et Avicenne. La largeur des attelles est inférieure à celle du membre, excepté toutefois à l'avant-bras et à la main. La substance dont on les fait de préférence est le bois de chêne; sous une épaisseur de trois ou quatre millimètres, ces planchettes présentent une rigidité suffisante. On a soin d'en arrondir les angles, afin qu'elles ne puissent pas blesser les parties molles. Le carton sert surtout dans les appareils inamovibles, le cuir dans certains appareils bouclés, et quant au fer-blanc et à la gutta-percha, ils sont d'un usage tout spécial et peu répandu.

Le *porte-attelle* ou *drap-fanon* est une pièce d'étoffe assez large pour faire deux fois le tour du membre, et un peu plus longue que les attelles médiates qu'elle est appelée à maintenir. Elle enveloppe ces dernières des deux côtés du membre, et forme avec elles une gouttière dont les parois sont rigides et le fond souple et légèrement dépressible. Il faut beaucoup de coup d'œil, ou souvent d'assez longs tâtonnements, pour donner exactement la largeur voulue à l'écartement des deux attelles; il doit être suffisant pour que le membre et les coussins soient soumis à une pression modérée. Le drap-fanon, qui est en quelque sorte l'enveloppe de l'appareil, n'est employé qu'au membre inférieur, à l'avant-bras et au bras il est remplacé par des tours de bande circulaires, un bandage de corps ou une écharpe.

Nous ne saurions décrire ici tous les appareils à attelles employés dans les fractures des membres. Qu'il nous suffise de choisir quelques exemples parmi les plus usités; ce sont en quelque sorte des types sur lesquels est calquée la composition de tous les autres.

Appareil de Scultet. — Pour le préparer, on dispose sur une table : 1° à égale distance les uns des autres, trois à cinq rubans de fil assez longs pour être noués par-dessus l'appareil; 2° le drap-fanon ou porte-attelles; 3° les attelles, au nombre de trois pour le membre inférieur, deux médiates et une immédiate plus courte que le segment fracturé; 4° les coussins aussi nombreux que les attelles, et de dimensions un peu supérieures à elles; 5° des bandelettes assez longues pour faire une fois et demie le tour du membre, et larges de cinq centimètres; on les imbrique les unes sur les autres, de telle sorte que les plus inférieures recouvrent les supérieures dans la moitié ou les deux tiers de leur étendue (*voir* la fig. 1); elles sont assez nombreuses pour dépasser en haut et en bas les extrémités articulaires de l'os fracturé; 6° deux ou trois compresses longuettes, destinées à envelopper le membre au niveau de la fracture; l'appareil ainsi disposé, on le roule sans ses coussins dans le drap-fanon jusqu'au moment de s'en servir. Dans les services de chirurgie, on a soin d'en avoir toujours quelques-uns préparés d'avance pour les fractures

du membre inférieur. Pour celles du bras et de l'avant-bras, les bandelettes séparées sont rarement employées.

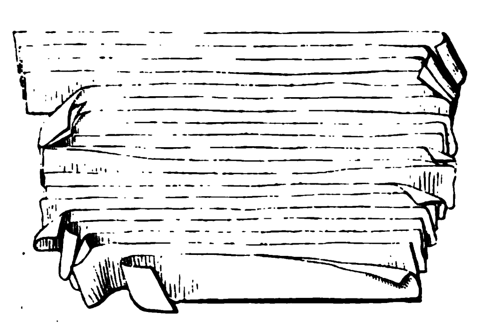


Fig. 1. — Bandage de Scultet.

Pour mettre l'appareil de Scultet à la jambe ou à la cuisse, on procède de la façon suivante : Le malade étant couché et la fracture réduite, les aides chargés de l'extension et de la contre-extension, et le chirurgien lui-même maintenant la coaptation, soulèvent le membre, et on glisse sous lui l'appareil tout déplié sur le milieu duquel on le dépose lentement et sans secousse. Souvent, afin de mieux appliquer le bandage, on le mouille légèrement avec une éponge imbibée d'eau ou d'un liquide résolutif. Le chirurgien du côté de la fracture, et un aide intelligent de l'autre, soulèvent successivement les compresses et les bandelettes dans l'ordre de leur superposition ; les tendent, puis les croisent obliquement au-dessus du membre, en engageant sous lui chacune des extrémités de la bandelette qu'ils replient avec soin lorsqu'elle est trop longue. Il est important à ce moment de l'opération de ne pas faire de faux plis, et surtout la compression que l'on exerce doit être modérée et uniforme. On adapte alors les coussins à la forme des parties sur lesquelles on les applique, les attelles médiates enroulées dans le drap-fanon viennent s'appuyer sur eux, le coussin et l'attelle immédiate sont placés au niveau de la fracture et, tandis que l'aide maintient des deux mains l'appareil, le chirurgien saisit les rubans de fil et les noue solidement avec des nœuds à double rosette, en commençant par celui qui correspond à la lésion de l'os.

Il reste encore à maintenir le pied sur lequel, pour prévenir tout engorgement, on a placé un bandage roulé le recouvrant complétement. On passe sous la plante le plein d'une compresse languette dont on croise les chefs sur le cou-de-pied, pour les fixer ensuite avec des épingles sur le drap-fanon qui enveloppe les attelles. Quelques chirurgiens appuient sur la plante du pied une semelle de bois bien rembourrée, et c'est sur elle qu'ils agissent. Il est aussi très-important de bien soutenir le talon avec de petits coussins de balle d'avoine, avec de la laine, du coton ou du crin. C'est le plus sûr moyen d'éviter les douleurs souvent intolérables qui s'y manifestent. Enfin, il est plutôt nuisible qu'utile de fixer l'appareil au lit du malade ; il suffit qu'il repose sur un coussin assez large, que le membre soit dans une bonne position et qu'il soit partout bien soutenu.

L'appareil de Scultet est surtout employé dans les fractures de jambe et de cuisse et dans les fractures du membre supérieur accompagnées de

plaies. L'avantage que présentent alors les bandelettes séparées sur les bandes roulées est de pouvoir être changées facilement lorsqu'elles sont souillées, sans déplacer le membre et sans enlever tout l'appareil. Il suffit pour cela de fixer par une épingle à la bandelette que l'on retire celle qui doit la remplacer. Il est bon de découvrir plusieurs fois le membre au début du traitement afin de s'assurer de son état et, s'il y a lieu, de relâcher ou de resserrer les bandes qui l'enveloppent. Plus tard, il faut intervenir le moins possible et se contenter de serrer les rubans lorsqu'ils deviennent trop lâches. L'appareil de Scultet n'exclut ni les applications froides, ni les fomentations émollientes et il permet de panser facilement les plaies. C'est celui qui de nos jours est le plus employé, aussi n'avons-nous pas hésité à lui consacrer tout le développement qu'il comporte.

Dans *l'appareil* ou *bandage à dix-huit chefs* (fig. 2), les bandelettes séparées de Scultet sont remplacées par trois grandes compresses de la longueur du membre et assez larges pour en faire une fois et demie le tour. Elles sont superposées et fendues de chaque côté en trois chefs (fig. 2). Celui du milieu est le premier que l'on applique, puis viennent successivement l'inférieur et le supérieur; le membre se trouve donc entouré d'une triple couche de linge. Larrey, qui employait ce bandage, remplaçait les attelles par des fanons et repliait et fixait sous le talon l'extrémité du drap qui les enveloppait, afin de maintenir derrière le calcanéum et le tendon d'Achille un petit coussin prismatique qu'il nommait *talonnière*. La partie antérieure du bandage était recouverte d'une longue compresse, la *tibiale*, fendue au niveau du cou-de-pied. Il est difficile d'appliquer sans faire de godets les larges chefs de ce bandage peu employé de nos jours.

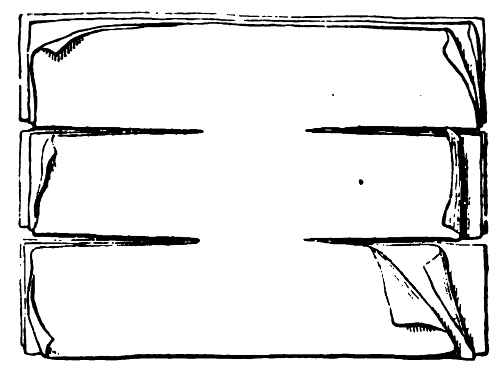


Fig. 2. — Bandage à dix-huit chefs.

Quant au *bandage à dix-huit chefs de l'Hôtel-Dieu*, employé par Dupuytren, il ne diffère du bandage de Scultet que par le nombre fixe des bandelettes et par une couture qui les réunit toutes à leur partie moyenne. Si l'appareil, ainsi cousu, se dérange moins facilement, il a l'inconvénient de ne pas permettre de changer séparément une ou plusieurs bandelettes.

Appareils à bandage spiral. — Ils ne sont plus guère employés qu'au bras, et même l'enveloppe que fournissent les tours de bande au membre fracturé a été attaquée, de nos jours par bien des chirurgiens comme étant la plupart du temps inutile et souvent nuisible. Qu'il nous suffise de dire que, si dans certains cas, elle masque les accidents et si dans d'autres, la

pression qu'elle exerce mal à propos peut causer de violentes douleurs, de l'inflammation et même de la gangrène, dans d'autres cas, plus nombreux suivant nous, la bande spirale répartit également la pression de l'appareil, prévient l'engorgement œdémateux du tissu conjonctif et fournit au membre une première enveloppe protectrice qui en même temps maintient la coaptation des fragments. Hâtons-nous de reconnaître qu'il est souvent possible de s'en passer. Hippocrate employait le bandage spiral dans toutes les fractures; il y consacrait plusieurs bandes qui toutes décrivaient leurs premiers tours circulaires au niveau de la solution de continuité, puis remontaient ou descendaient obliquement vers les extrémités articulaires de l'os fracturé. Deux bandes étaient épuisées le premier jour, une troisième le second, une quatrième le jour suivant. Le sixième jour au lieu d'une septième bande, il appliquait les attelles faites de tiges de férule.

L'appareil de Boyer pour les fractures de l'humérus nous offre un type complet et peut-être exagéré du bandage spiral. Après avoir enveloppé la main et l'avant-bras d'une bande roulée, il opère la réduction et continue les doloires sur le bras jusqu'au creux de l'aisselle. Quatre attelles appuyées sur des coussins sont placées autour de l'humérus qui, avec elles, est fixé au tronc depuis le coude jusqu'à l'épaule par un bandage spiral. L'atelle antérieure va du pli du coude à l'angle antérieur de l'acromion, l'externe de l'épicondyle au haut du moignon de l'épaule, le creux deltoïdien étant comblé avec du coton, la postérieure de l'olécrane à l'angle postérieur de l'acromion. L'interne, que l'on n'applique que sur les bras volumineux, comprime douloureusement les vaisseaux et les nerfs: elle s'étend de l'*épitrochlée* au bord antérieur du creux axillaire. Comme Malgaigne et Nélaton, nous négligeons le bandage roulé de la main et de l'avant-bras, à plus forte raison, le gantelet employé par Larrey. L'attelle interne est rarement nécessaire et un bandage de corps suffit pour fixer le bras contre la poitrine ; mais on peut s'en passer sans inconvénient et se contenter de soutenir le membre avec la grande écharpe de J. L Petit. Elle s'oppose aux mouvements de l'avant-bras qui auraient pour résultat de déplacer le fragment inférieur. Malgaigne est allé plus loin, il a supprimé le bandage spiral du bras, remplacé les rubans de fil par des bandelettes de sparadrap et l'atelle interne par un coussin cunéiforme à base inférieure.

II. Appareils a extension continue. — Lutter par une force agissant d'une manière incessante, contre l'élasticité ou tonicité et la contractilité musculaire qui tendent dans les fractures à faire chevaucher les fragments, fut une idée caressée de tout temps par les chirurgiens et qui donna naissance à une foule d'appareils connus sous le nom d'*appareils à extension continue*. On peut les diviser en deux classes bien distinctes. Dans la première, les tractions (extension et contre-extension) sont faites avec des liens peu élastiques, tels que bandes, écharpes, cordes, qui sont ensuite fixés à demeure. Il n'y a pas dans ces appareils production incessante de tractions, la seule force qui agisse d'une façon continue est l'élasticité musculaire ; elle lutte contre des liens en quelque sorte inertes, qui petit à petit se laissent distendre ou se déplacent, dans des limites assez éten-

dues. Aussi si nous interposons un dynamomètre entre le membre et le point d'appui où viennent se fixer les liens, nous voyons l'aiguille descendre assez rapidement et finir par s'arrêter à 0. Est-ce l'élasticité musculaire qui est vaincue? Il n'en est rien, car si nous resserrons l'appareil, les mêmes phénomènes se reproduisent et cela tant que les liens pourront encore se laisser distendre. Si nous poussons l'expérience jusqu'à arriver à cette distension maximum, ce qui est long à obtenir, le malade refuse de supporter plus longtemps l'appareil, quoique l'aiguille du dynamomètre n'ait pas dépassé le chiffre où elle était arrivée tout d'abord. Que s'est-il passé? Les liens se sont laissé distendre jusqu'à leur extrême limite et la contraction musculaire a été vaincue; la contractilité, en effet, lorsqu'elle n'est pas morbide est assez rapidement épuisée; toute traction agit désormais sur l'élasticité des muscles et devient intolérable.

Les tractions assez fortes exercées au moyen de ces appareils, au moment où on les applique, perdent assez vite leur énergie, et leur action se borne, dans les cas les plus favorables, à combattre les contractions musculaires qui entretiennent le chevauchement; les malades s'y soumettent assez facilement. Mais quant à vaincre l'effet produit par l'élasticité des muscles volumineux et énergiques, on ne saurait y arriver au moyen de ces appareils. La preuve pratique de ce que j'avance est facile à trouver; a-t-on pu présenter à A. Cooper un seul fémur fracturé guéri sans raccourcissement? et depuis lui, est-on parvenu à prévenir ce chevauchement et ces déviations jusqu'ici inévitables, sinon produits, du moins entretenus par cette force inhérente au tissu musculaire?

La seconde classe d'appareils à extension continue n'est pas passible des mêmes reproches, mais ceux qu'on peut lui faire ne sont pas moins valables. Lorsqu'on y a recours, on oppose à la contraction des muscles et à leur tonicité une force agissant d'une façon continue, et les muscles une fois relâchés, l'élasticité musculaire a à lutter contre des tractions incessantes produites par des liens ou des tiges élastiques ou même encore par un poids pendu à l'extrémité du membre fracturé. Il suffit d'un peu d'attention pour reconnaître que ces tractions continues sont presque toujours illusoires et qu'elles n'atteignent pas le but que l'on s'est proposé.

De tous ces appareils le plus parfait, surtout au point de vue de l'expérimentation, le plus mathématique en quelque sorte, est celui où un poids, réfléchi sur une poulie, tire dans le sens de son axe le membre fracturé. C'est celui que les malades supportent le plus difficilement, et il suffit de 2 ou 3 kilogrammes dans les fractures de jambe, et de 4 ou 5 kilogrammes dans le fractures de cuisse pour qu'un homme, même vigoureux, refuse de s'y soumettre. Coupons un membre d'un volume égal au niveau où siége la fracture, enveloppons-le comme le membre blessé, déposons-le sur un lit dans des conditions absolument identiques à celles dont nous étudions les effets, et il ne sera pas déplacé par les tractions si peu considérables que le malade a consenti à supporter. Si nous fixions un dynamomètre sensible entre les deux segments de l'os divisé par la scie, l'aiguille reste-

rait à 0. Il est donc démontré pour nous que les tractions continues *tolérées par les malades* sont contre-balancées par le poids du membre et des objets dont on l'enveloppe, par la pression et le frottement qu'il exerce sur le lit et les coussins où il est déposé. Elles n'ont pas, par conséquent, l'efficacité qu'on leur attribue pour lutter contre l'élasticité musculaire et contre le chevauchement des fragments.

Est-ce à dire pour cela qu'il faille abandonner tous les appareils à extension? Loin de nous une semblable idée. Ils suffisent, lorsqu'on peut les employer, à vaincre la *contraction* des muscles, et cela presque au moment où on les applique, mais nous leur refusons la propriété de contre-balancer, par la continuité de leur action, l'*élasticité* musculaire. Les malades refusent de les supporter lorsque les tractions qu'ils exercent sont efficaces et incessantes, mais nous reconnaissons beaucoup d'entre eux comme d'excellents moyens de fixité dans le traitement des fractures. Leur résultat le plus avantageux est de faire cesser la contraction des muscles et d'assurer l'immobilité relative des parties fracturées; aussi Seutin a-t-il pu, non sans raison, prétendre que ses appareils inamovibles agissent de la même manière et aussi avantageusement que les appareils à extension continue. Malgaigne les juge par ces mots : « Si ces appareils sont à peu près tombés en désuétude, c'est parce qu'ils sont plus compliqués que tous les autres sans avoir plus d'efficacité. »

Les appareils à extension du premier genre sont très-nombreux; les plus connus sont les suivants.

Appareil de J. L. Petit pour les fractures du fémur. — Pour les fractures du fémur qu'il voulait soumettre à l'extension, J. L. Petit fixait à la tête du lit un drap plié en cravate et passé entre les cuisses; ce lien, chargé de la contre-extension, s'appuyait alternativement sur l'ischion du côté sain et sur l'ischion du côté malade. L'extension était faite par des lacs disposés au-dessus du genou et au-dessus des malléoles; on les attachait au pied du lit, sur lequel le malade était ainsi condamné à rester dans une position invariable pendant toute la durée du traitement.

Appareil de Desault. — Pour obvier à cet inconvénient, Desault fit l'extension et la contre-extension sur une attelle fixée au côté externe de la cuisse fracturée. Son appareil a l'avantage de rendre le malade indépendant du lit où il est couché, et donne, en quelque sorte, un tuteur à l'os brisé. L'attelle de Desault doit dépasser le pied de 10 à 12 centimètres, et remonter jusqu'à la crête iliaque; elle est large de 8 centimètres, épaisse, inflexible, et chacune de ses extrémités est munie d'une échancrure et d'une mortaise (fig. 3). Le pied et les malléoles sont recouverts



Fig. 3. — Attelle de Desault.

d'un étrier, la jambe et la cuisse d'un bandage roulé ou d'un bandage de Scultet, et deux ou trois compresses enveloppent le siége de la frac-

ture. Un coussin, long comme le membre, le protége en dehors contre la pression de l'attelle. Celle-ci étant maintenue par un aide, le chirurgien passe sous le périnée une forte bande destinée à la contre-extension; elle appuie sur l'ischion qui est garanti par un coussinet de linge, de coton ou de crin. Les deux chefs de cette bande passant, l'un, sur le pli de l'aine, l'autre, derrière la fesse, traversent la mortaise de l'attelle, et sont solidement noués sur l'échancrure au niveau de la crête iliaque. On enveloppe les malléoles avec du linge ou avec du coton, afin qu'elles puissent mieux supporter la pression du lac extenseur. Parmi les nombreuses manières d'appliquer ce dernier, la plus facile est la suivante : la bande étant saisie vers son milieu, on maintient un des chefs au-dessus de la malléole interne, le second fait le tour de la jambe, se réfléchit sur le premier chef, repasse en avant de la jambe et au niveau de la malléole externe on lui fait décrire un nœud simple sur le premier jet horizontal. La jambe est ainsi entourée comme d'un anneau, d'où pendent les deux chefs de la bande au niveau des malléoles; on pourra voir dans la figure ci-contre (fig. 4) le lien disposé comme nous venons de l'indiquer. On exerce sur ces deux chefs les tractions nécessaires, et on les fixe à l'extrémité inférieure de l'attelle, en les faisant passer dans la mortaise et en les nouant sur l'échancrure. Reste encore à maintenir le bassin, ou plutôt à empêcher tout mouvement de l'extrémité supérieure de l'attelle. Une large ceinture, faite avec une écharpe ou un bandage de corps, embrasse le bassin et l'attelle, dont elle prévient tout écartement.



Fig. 4. — Manière de fixer les lacs extenseurs au-dessus des malléoles.

L'appareil de Desault a été modifié de bien des façons. On y a ajouté deux attelles, une antérieure et une interne, afin de mieux maintenir les fragments. Cette dernière attelle, qui s'étendait d'abord du pli génito-crural à la plante du pied, a été prolongée par Gerdy aussi bas que l'externe, et munie d'une mortaise et d'une échancrure. Le lac extenseur interne vient alors se réfléchir sur son extrémité inférieure, tandis que la supérieure, convenablement rembourrée, est appuyée sur le périnée. Cette disposition de l'appareil avait l'avantage de transporter l'extension dans l'axe du membre. Pour empêcher les deux attelles de se

rapprocher sous l'influence des tractions des liens, et de comprimer le pied et les malléoles, Gerdy interposa plus tard entre elles une barre de bois transversale, sur laquelle bientôt il noua le lac extenseur.

Appareil de Boyer pour les fractures du fémur. — Boyer arrive au même résultat avec son attelle mécanique, pourvue d'un crochet pour la contre-extension, et pour l'extension, d'une semelle mobile sur une vis sans fin, disposée dans la partie inférieure de l'attelle, et mise en mouvement par une manivelle. Cette semelle, en fer battu et bien rembourrée, est munie de deux longues lanières de cuir doux, qui enveloppent étroitement le talon, la jambe, le genou et la partie inférieure de la cuisse. Un sous-cuisse de cuir matelassé passe sous l'ischion, et se fixe au crochet supérieur de l'attelle. Une ceinture de cuir et un coussin externe complètent l'appareil.

Enfin nous pourrions ranger dans notre premier genre d'appareils à extension, les boîtes de Baudens, les planchettes hyponarthéciques de Sauter et de Mayor, et quelques-uns des bandages inamovibles de Seutin et de Mathysen, car chacun de ces auteurs a voulu ajouter l'extension permanente aux qualités de ses appareils favoris. Mais comme l'extension continue n'est pas, suivant nous, ce qui les caractérise, nous préférons ne pas en parler ici. Des treuils, des crics ont été adaptés comme moyens de traction à des attelles rigides ; la plupart de ces appareils sont tombés dans un juste oubli. Ils prendraient place ici, mais ne présentant aucun avantage spécial, nous nous abstiendrons d'en parler dans un article aussi général et aussi restreint.

Dans les appareils à extension qui forment cette première classe, la traction une fois produite, les liens sont fixés à demeure. Dans la seconde classe, c'est une force continue qui doit lutter contre le chevauchement des fragments.

Dans les fractures de jambe, Hippocrate plaçait au-dessus des malléoles et au-dessous du genou deux bourrelets de cuir bien rembourrés, garnis chacun de quatre goussets, dans lesquels pénétraient des baguettes flexibles de cornouiller. Plus longues que la distance qui séparait leurs points d'appui, elles étaient recourbées en arc, tendaient à se redresser, grâce à leur élasticité, et sollicitaient en sens inverse les fragments soumis ainsi à une extension et à une contre-extension continue. Remarquons ici que cette force élastique est assez vite épuisée, car une tige de bois, maintenue courbée pendant quelque temps, perd toute tendance à se redresser. C'est sans doute afin d'échapper à cet inconvénient que Paracelse remplaça les bourrelets de cuir par des cercles de fer matelassés, et les verges de bois par des lames d'acier. Fabrice de Hilden, Gook, Aitken, B. Bell, ont, comme Paracelse, suivi d'assez près, dans leurs appareils à extension, l'exemple d'Hippocrate.

Le système des tractions continues dues à des poids attachés au pied par une corde qui se réfléchit dans une poulie, est attribué à Guy de Chauliac. Rien de plus facile que d'exercer cette traction dans toutes les positions que l'on voudra donner au membre : il suffira pour cela de déplacer

la poulie. N. Smith, par exemple, mettait la cuisse dans la demi-flexion. Dans les fractures du fémur, Seutin suspendait un poids de 5 ou 6 kilogrammes à des lacs extenseurs et contre-extenseurs, pendant la dessiccation de ses appareils amidonnés. Il est facile de voir que, dans ce dernier cas, l'appareil supportait la plus large part des tractions. Quant à la prétention de fixer le tronc et d'exercer une contre-extension efficace au moyen d'un poids aussi faible, elle est tout au moins exagérée.

Le poids du corps lui-même a été utilisé comme moyen de traction. Il suffit au premier abord pour arriver à ce résultat, dans les fractures de cuisse par exemple, de fixer le genou assez haut pour que le siége ne repose pas sur le lit. Les doubles plans inclinés ont souvent été modifiés dans le but d'obtenir ce résultat. Nous verrons plus loin quelles sont leurs dispositions ; qu'il nous suffise de dire ici que lorsque ces plans inclinés sont faits avec des coussins disposés en pyramide, comme le voulait Dupuytren, ils s'affaissent très-vite, le bassin les déprime, s'y loge et se trouve ainsi parfaitement soutenu ; lorsqu'ils sont trop rigides pour céder à la pression, le tronc se rapproche du plan ascendant, et la colonne vertébrale se fléchit et forme un arc-boutant qui soutient le siége. Du reste, pour peu que la traction ainsi produite soit efficace, elle détermine de vives douleurs et des accidents graves dus à la compression, dans le creux du jarret.

Restent les lacs de caoutchouc du docteur Gariel. Il remplace dans l'appareil de J. L. Petit, que nous avons décrit plus haut, le drap plié et les bandes de toile par des tubes de caoutchouc fixés à la tête et au pied du lit. J'ai bien de la peine à croire à l'innocuité d'une semblable déligation. Les liens élastiques, grâce à leur élasticité même, s'opposent bien moins que ceux de toile aux mouvements du malade et aux déplacements des fragments qui en sont la conséquence, et ceux-ci seront facilités par l'absence d'attelles latérales. J'ai vu aussi, dans bien des cas, les malades se refuser à supporter la douloureuse action des tractions ou des pressions continues produites par le caoutchouc. C'est un point sur lequel il sera utile de revenir avec quelques détails à l'article BANDAGE et à l'article CAOUTCHOUC.

III. APPAREILS INAMOVIBLES ET AMOVO-INAMOVIBLES. — Nous retrouvons l'idée qui a fait naître les appareils inamovibles dans Hippocrate et dans Celse, au sujet des fractures du nez et du maxillaire inférieur. Plus tard les chirurgiens arabes et les arabistes se servaient, dans les fractures des membres, d'étoupe imbibée d'une colle faite de farine et de blanc d'œuf; puis l'albumine fut employée pure pour durcir les appareils, et nous la trouvons mentionnée dans A. Paré, Fabrice d'Aquapendente, Wiseman, Cheselden, etc. Ledran « enveloppait le col huméral fracturé avec un linge plié en quatre doubles, et le couvrait d'un défensif capable de se durcir, fait avec le bol d'Arménie ou de l'amidon ou du plâtre détrempé, et battu avec un blanc d'œuf et un peu de vinaigre, faisant ensemble une bouillie un peu épaisse pour qu'elle se sèche plus vite. » Ajoutons que plusieurs fois, dans ses œuvres, il mentionne le carton comme étant propre à rem-

placer les attelles de bois. Nous trouvons donc chez lui tous les éléments de l'*étoupade de Moscati* et du bandage inamovible de Larrey.

Appareils de Larrey. — Il y a loin cependant de la pratique de Ledran à celle de Larrey, qui le premier, suivant nous, a bien saisi les indications de la méthode inamovible, et a su en faire ressortir tous les avantages. Il humectait ses bandages avec un mélange d'extrait de saturne, d'alcool camphré et de blanc d'œuf battu dans l'eau. Il les arrosait ainsi pendant plusieurs jours, puis les laissait se sécher et durcir, ne tenant pas compte des plaies qui pouvaient exister. Le pus et la sanie qui s'en écoulaient, à moins que ce ne fût en trop grande abondance, concouraient en s'évaporant à solidifier l'appareil et à boucher tous les vides. Le mélange qu'employait Larrey était à la fois résolutif et solidifiable, mais cette dernière qualité était assez peu prononcée pour qu'il fût nécessaire de laisser à demeure les coussins et les fanons pendant toute la durée du traitement.

Appareils amidonnés de Seutin. — Seutin fit faire les plus grands progrès à la méthode inamovible ; il simplifia les appareils et créa ceux qu'il appela *amovo-inamovibles*, innovation heureuse qui permit au chirurgien de surveiller sans peine les complications des fractures. Il remplaça les mélanges défectueux employés avant lui par la colle d'amidon. Des compresses, des bandes, des bandelettes en toile demi-usée, du coton, de l'amadou, de la bourre, du vieux linge servant de remplissages, des attelles de carton assez nombreuses pour envelopper le membre et un ruban de fil *compressimètre*, telles sont les parties dont se composent ses appareils.

Après avoir réduit la fracture et bien matelassé les saillies osseuses, le chirurgien dispose le compressimètre, préalablement graissé, à la partie antérieure du membre, qu'il recouvre ensuite d'un double bandage roulé dont on amidonne la surface externe. Les attelles de carton, ramollies dans de l'eau tiède et enduites d'amidon, forment une cuirasse malléable, sous laquelle des remplissages ont comblé les creux et les dépressions de la surface du membre ; elles sont maintenues par la main des aides, qui les compriment légèrement afin de les adapter aux formes sur lesquelles on les applique. Le chirurgien les fixe avec une bande amidonnée, puis les recouvre encore d'une seconde, et s'il est nécessaire, d'une troisième couche de bandes appliquées méthodiquement et bien enduites d'amidon. Avec la paume de la main il lisse l'appareil dans tous les sens, et pour le protéger jusqu'à complète dessiccation, il y ajoute deux attelles latérales de carton sec et dur (*attelles de précaution*) maintenues par une bande roulée ; au bout de quarante-huit heures, on peut les enlever.

Seutin appliquait ses appareils dès le premier jour de la fracture et en faisait la section du deuxième au quatrième jour, à moins que des douleurs violentes, dues à une compression trop forte, ne l'obligeassent à ne pas attendre aussi longtemps. Le compressimètre, glissant plus ou moins facilement entre le membre et son enveloppe, indiquait du reste le degré de la striction. L'appareil fendu devient *amovo-inamovible ;* on

peut y découper des fenêtres au niveau des plaies dont le pansement est ainsi rendu possible. En écartant les valves de ce moule, tout à la fois rigide et élastique, on inspecte le membre, et des courroies ou une bande roulée amidonnée ou sèche rendent à l'appareil toute sa solidité (fig. 5). Vers la fin de sa carrière, cédant à une active polémique, Seutin fendit ses bandages dès le jour de leur application. Il avait reconnu sans doute les dangers et les inconvénients dus au gonflement qui se produit dès le début dans les membres fracturés. Il est vrai que bien souvent le chirurgien est appelé près du malade après que la tuméfaction s'est développée; s'il pose alors un appareil inamovible, il n'a pas à craindre les fâcheux effets d'une compression immodérée. Vers le quatrième jour et plus tard l'appareil devient trop large pour le membre qui retourne à ses dimensions normales; il suffit de l'inciser suivant sa longueur et de faire chevaucher ses valves pour remédier à cet inconvénient.

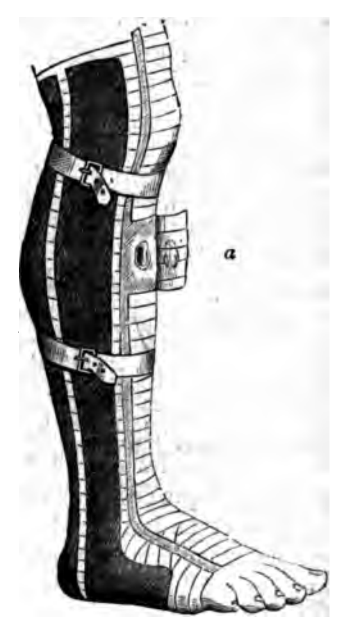


Fig. 5. — Appareil amidonné fendu sur le côté et pourvu d'une fenêtre. Les valves et les attelles de précaution sont maintenues par des courroies bouclées.

Appareils dextrinés de Velpeau. — Velpeau se sert de dextrine; la solution est moins facile à préparer, mais elle donne plus de rigidité aux bandes et permet, dans la plupart des cas, de supprimer les attelles de carton. Il y a trop peu de différence entre ses procédés et ceux de Seutin pour qu'il soit nécessaire de les décrire ici tout au long. Il insiste avec raison sur la nécessité de fixer dans le bandage les articulations voisines de la fracture. Les appareils dextrinés peuvent être rendus amovo-inamovibles; leur section présente quelque difficulté, à cause de la dureté qu'ils acquièrent par la dessiccation et nécessite des pinces incisives; de plus, il est impossible de décoller les bandes lorsqu'on croit la fracture guérie, il faut les couper. Comme on le voit, les inconvénients compensent les avantages.

Pour bien préparer la solution de dextrine, on prend 100 parties de dextrine que l'on délaye dans 60 parties d'eau-de-vie camphrée jusqu'à consistance de miel ; on y ajoute goutte à goutte, en agitant le mélange, 40 parties d'eau chaude. On y plonge les bandes déroulées, on les malaxe et on les exprime légèrement après les avoir roulées.

Appareils gommés de Baudens. — Baudens préférait à la dextrine une solution épaisse de gomme arabique; son appareil ne différait pas sensiblement de ceux de Velpeau et de Seutin; il le faisait sécher dans ses boites et se passait ainsi des attelles provisoires ou de précaution.

Gomme et plâtre. — En gâchant un peu de plâtre dans une solution

de gomme, moins concentrée que celle qu'employait Baudens, on obtient un mélange de consistance crémeuse qui se solidifie plus rapidement que ceux que nous venons d'indiquer. C'est celui que nous employons de préférence.

Papier et amidon. — Laugier remplace les bandes de toile par des bandelettes de papier goudronné (papier d'emballage) qu'il amidonne sur les deux faces. On obtient, en en multipliant les couches, alternativement longitudinales et transversales, des appareils très-fermes et très-réguliers qui ne le cèdent guère à aucun des autres. Je les crois peut-être plus difficiles à appliquer; en effet, le papier se déchire pour peu qu'il ait quelque traction à supporter, et s'il se forme des plis pendant la dessiccation, ils sont tranchants et durs et compriment douloureusement les parties sous-jacentes.

Appareils ouatés de Burggräve. — Une heureuse modification des appareils inamovibles est celle que nous devons à Burggräve, de Gand. Elle consiste en une couche épaisse de coton cardé placée entre le membre et son enveloppe rigide formée par un bandage amidonné. On peut se servir de coques préparées d'avance, en ayant soin de les bien garnir de ouate; quelques liens ou une bande roulée suffisent pour les fermer. Dans les cas où il juge l'extension continue nécessaire, Burggräve applique des deux côtés de l'appareil deux petits crics maintenus en haut et en bas par des bracelets de cuir. Il suffit de jeter les yeux sur les magnifiques planches du livre de ce chirurgien pour reconnaître que ces machines rigides jouent le rôle d'attelles latérales, tandis que leurs efforts d'extension portent plutôt sur le bandage que sur le membre.

Quoi qu'il en soit, les appareils ouatés présentent des avantages faciles à saisir; le membre est protégé contre toute pression irrégulière ou exagérée, grâce à l'élasticité du coton, et l'application prématurée de ces appareils n'a pas les inconvénients que nous avons signalés plus haut. Une chaleur douce et constante est maintenue autour de la partie blessée, qui se trouve soustraite à toute variation de température. Ce sont là des conditions favorables à la guérison, non-seulement pour les fractures, mais encore pour bien des lésions spontanées ou traumatiques des os et des articulations. De plus, l'élasticité du coton comprimé par les bandes fait que si le gonflement diminue, le bandage, grâce à la force d'expansion dont il est doué, suit en quelque sorte le membre dans sa rétraction. Nélaton, dans une de ses leçons cliniques, a beaucoup insisté sur cette propriété des appareils ouatés, dont bien des chirurgiens sont habitués de tirer parti dans les tumeurs blanches. Il nous semble que si la compression est le but que l'on se propose, la laine ou même le crin jouissant d'une élasticité bien supérieure à celle du coton devraient lui être préférés. La ouate, en effet, se laisse, quoi qu'on en dise, assez facilement tasser, surtout lorsqu'elle est humide.

Laforgue, chirurgien militaire, est le premier qui ait proposé de se servir dans les fractures de coques préparés d'avance et rembourrées

de coton. Ses coques sont bivalves et lacées sur les côtés au moyen de lacs maintenus dans des crochets.

Appareils plâtrés. — Les mélanges solidifiants que nous avons passés en revue jusqu'ici présentent tous le défaut de ne se durcir qu'au bout d'un certain nombre d'heures et pendant tout le temps nécessaire à la dessiccation, malgré les attelles ou les coques provisoires, les fragments des os brisés peuvent se déplacer. On a cherché au moyen du plâtre, dont la solidification est si rapide, à obvier à cet inconvénient.

L'usage des appareils plâtrés remonte à l'époque arabe et fut conservé jusqu'à nos jours en Égypte et en Syrie. Hendriksz, à l'hôpital de Groningue (1814), après lui Hubenthal, Reyl et Dieffenbach, furent les premiers en Europe qui y eurent recours. Après avoir bien graissé le membre pour prévenir l'adhérence des poils, ils en coulaient le moule en plâtre dans une gouttière fermée aux deux bouts. Tantôt d'un seul bloc, tantôt bivalves, ces formes massives présentaient quelques inconvénients qui les ont fait abandonner. Leur poids, leur dureté, le défaut absolu d'élasticité, le vide qui se forme autour du membre lorsque le gonflement diminue, la chaleur développée par le plâtre au moment où il se durcit, enfin la difficulté de surveiller les accidents, telles sont les causes de leur insuccès.

Appareils plâtrés de Mathysen et Van de Loo. — Mathysen et Van de Loo ont fait, au moyen du plâtre, des appareils inamovibles et amovo-inamovibles qui échappent aux reproches précédents. Nos figures 6 et 7 représentent deux de ces appareils. Nous n'hésiterions pas à leur donner la préférence sur tous les autres si leur application n'était à la fois difficile et minutieuse. Elle exige une certaine habitude, beaucoup d'agilité et des moyens que le chirurgien n'a pas toujours sous la main.

De la bouillie de plâtre remplaçant la dextrine, l'amidon ou la gomme, telle est la différence qui distingue ces appareils de ceux de Velpeau, de Seutin et de Baudens. Les bandes et les bandelettes sont faites de toile usée, de coton croisé ou de flanelle ; on les couvre et on les imprègne de plâtre en poudre. Il est nécessaire que la trame du tissu soit assez lâche pour se laisser pénétrer facilement par une suffisante quantité de plâtre. Le membre est matelassé avec du coton et enveloppé d'une bande sèche ; on mouille alors les bandes chargées de plâtre en les trempant pendant moins d'une minute dans un bassin plein d'eau, on les exprime doucement et on les applique, en ayant soin de faire vite et bien, car la bouillie qui les imbibe se durcit très-vite. On lisse la surface du bandage avec la main mouillée avant que la dessiccation soit complète, et on y trace avec un corps dur une spatule, par exemple, des raies un peu profondes, suivant lesquelles plus tard on peut facilement inciser ou plier le bandage afin de le rendre inamovible. Mathysen a fait des moules en deux parties s'emboîtant comme des cornets au niveau de la fracture. Il suffit pour les obtenir de recouvrir, dans l'étendue de dix à douze centimètres, avec du papier brouillard ou de la toile cirée, la partie supérieure du segment inférieur de l'appareil. Le segment supérieur commence sur cette enve-

loppe, à laquelle il ne saurait adhérer, et se termine à la racine du membre. On peut alors avoir recours à l'extension permanente.



FIG. 6. — Appareil amovo-inamovible pour les fractures de la jambe (MATHYSEN).

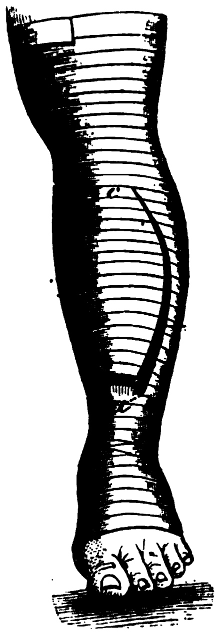


FIG. 7. — Même appareil, avec valve antérieure pour le pansement d'une plaie. — *a*, Bord inférieur de la valve. — *b*, Incisions latérales. — *c*, Partie supérieure des incisions formant charnière. (MATHYSEN.)

Van de Loo fait des valves mobiles d'une certaine épaisseur et d'une solidité suffisante, en imprégnant de plâtre de vieilles couvertures de laine découpées dans les formes voulues. Je me suis servi dans le même but de l'étoffe de coton pelucheuse dont les Anglais font des essuie-mains. On obtient ainsi des coques de 5 à 6 mm. d'épaisseur très-solides et très-régulières; comme le tissu est double et que le plâtre s'y loge facilement, les appareils qu'il forme ont une résistance très-grande et bien supérieure à celle que l'on obtient avec les étoffes de laine.

Les bandages plâtrés sont employés dans l'armée hollandaise; les bandes préparées d'avance sont conservées dans des étuis à l'abri de l'humidité. Il serait à désirer que l'on put en tirer parti dans nos ambulances, à cause de la rapidité avec laquelle ces appareils forment à un membre fracturé un moule solide qui permet de transporter le malade.

Mélange de plâtre et de papier brouillard. — Plâtre et amidon. — Plâtre et dextrine. — Plâtre et gélatine (*appareils en stuc de Richet*). — On a mêlangé le plâtre avec des substances très-diverses : Dieffenbach y ajoutait du papier brouillard; Lafargue, de Saint-Émilion, le gâche avec de l'empois d'amidon encore chaud. Pellikan, de Saint-Pétersbourg, pré-

fère à l'amidon la solution de dextrine; on peut faire le bandage à froid, il durcit en un quart d'heure lorsque la solution est peu concentrée. Les quantités qu'il indique sont un quart de livre de plâtre, une livre d'eau et une once de dextrine; c'est un très-bon mélange. Richet préfère le stuc au gypse pur; deux grammes de gélatine dans mille grammes d'eau et une quantité suffisante de plâtre en poudre fine forment un composé crémeux qui se solidifie en vingt ou vingt-cinq minutes. Plus on augmente la quantité de gélatine, plus le bandage met de temps à se durcir. Pour une main inexpérimentée, c'est là une qualité précieuse, aussi Richet a-t-il sous ce rapport rendu service à la chirurgie. L'étoffe qu'il emploie est la tarlatane, gaze grossière dont les mailles sont très-propres à retenir la pâte de stuc.

Appareils de gélatine, de carton, de gutta-percha. — Appareils modelés. — Nous sommes loin d'avoir épuisé la liste des substances qui peuvent servir à la confection des appareils inamovibles et amovo-inamovibles. Hamon, de Fresnay, emploie la gélatine dissoute dans de l'eau alcoolisée; l'alcool a pour but de favoriser la dessiccation. Carret, de Chambéry, se sert de carton ramolli dans l'eau; il l'adapte à la forme du membre au moyen d'une bande roulée; l'appareil en se desséchant redevient rigide. On pourrait remplacer le carton ramolli dans l'eau par des planches de gutta-percha assouplies par la chaleur; elles sont très-malléables, et en les refroidissant elles acquièrent vite une rigidité suffisante. Ces appareils seraient très-avantageux lorsqu'il est nécessaire de soumettre le membre à une irrigation continue. Morel-Lavallée a su tirer parti de la gutta-percha dans les fractures des maxillaires inférieur et supérieur. Il la ramollit dans l'eau chaude et en fait une pâte avec laquelle il moule les arcades dentaires au niveau de la fracture, dont les fragments se trouvent ainsi maintenus par les dents qu'il supportent. Cet appareil ingénieux, que l'on durcit rapidement en le refroidissant, peut être muni d'un ressort et d'une pelote qui, prenant un point d'appui sous le menton s'oppose aux déplacements d'une façon plus efficace.

Enfin Merchie propose, sous le nom d'*appareils modelés*, des moules de carton préparés d'avance, dans lesquels il contient les membres fracturés, en remplissant avec soin tous les vides avec du coton. Mais déjà nous sortons des appareils inamovibles proprement dits pour nous rapprocher des gouttières et des cuirasses.

IV. Gouttières, boîtes, cuirasses. — L'histoire critique de ces nombreux appareils forme un des plus intéressants chapitres du livre de Malgaigne. Nous ne saurions lui accorder ici tout le développement qu'elle mérite, quoiqu'il soit curieux de suivre les innombrables modifications que l'esprit inventif des chirurgiens a fait subir à la première gouttière d'Hippocrate et au glossocome de Galien.

Gouttières, caisses et cuirasses sont préparées d'avance, et quoique leurs parois rigides soient souvent assez éloignées de la surface du membre, on peut les comparer à de nombreuses attelles réunies ensemble, et enveloppant les trois quarts ou la totalité de la partie fracturée. Elles ont surtout pour but la coaptation des fragments et la bonne position du

membre. Dans certains cas, on les munit de lacs extenseurs et contre-extenseurs; dans d'autres, on les transforme en double plan incliné, ou on les suspend comme les planchettes hyponarthéciques. Nous signalerons seulement ceux de ces appareils qui sont encore employés de nos jours.

Boîtes de Baudens. — Heureuses imitations de celles que décrit J. L. Petit, elles sont faites de bois de chêne, et présentent des dimensions variables, suivant qu'elles sont appelées à contenir la jambe, l'avant-bras ou la cuisse. Le plancher est recouvert d'un coussin de crin ; les côtés, articulés au moyen de charnières, sont percés d'une double rangée de trous destinés à laisser passer et à fixer les liens ou les bandes chargés de maintenir la coaptation ; le troisième côté ou la semelle, semblable aux deux autres, sert aux lacs extenseurs et dans les fractures du membre inférieur, ceux de la contre-extension viennent s'y fixer également. Dans l'appareil destiné à la cuisse, dont nous donnons ici le dessin (fig. 8),

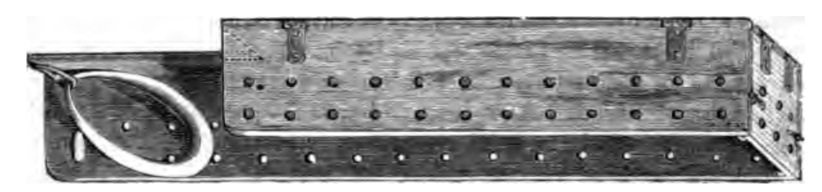


FIG. 8. — Boîte de Baudens pour les fractures de la cuisse

le côté externe remonte jusqu'à la crête iliaque, et porte un anneau de cuir doux bien rembourré qui embrasse la racine du membre. C'est en quelque sorte l'attelle de Desault ajoutée à la boîte de Baudens, car cet anneau est tenu par une corde qui se réfléchit à la partie supérieure du côté externe, et vient s'attacher à la semelle avec les liens extenseurs.

Pour se servir de cet appareil, on procède de la façon suivante. Après avoir disposé sur le coussin de crin un nombre suffisant de bandelettes de Scultet, on glisse la boîte ouverte sous le membre brisé. Le bandage étant appliqué, on relève les côtés et on les fixe au moyen des crochets dont ils sont garnis. On obvie au déplacement angulaire des fragments en jetant en fronde autour du membre des bouts de bande ou des cravates qui tirent dans un sens opposé à la saillie de l'os ; pour fixer ces liens, on les passe dans les trous de l'appareil et on les noue. Afin de faire l'extension et la contre-extension dans les fractures de jambe, Baudens fixait les lacs au-dessus des malléoles et au-dessous du genou, au moyen du bandage unissant des plaies en long, et pour mieux empêcher tout glissement, à chaque tour de la bande circulaire il appliquait sur le lacs une petite plaque de carton. Dans les fractures du fémur, le bandage de Scultet s'arrêtait au-dessus du genou, où se fixait une première rangée de liens extenseurs ; une seconde série de lacs partait des malléoles. On peut remplacer les bandelettes qui recouvrent la jambe par un bandage

roulé, et dans bien des cas, il n'y a aucun inconvénient à laisser le membre à nu dans la boîte.

Boîte du docteur Gariel. — Le docteur Gariel a modifié ces appareils de la façon suivante : Le plancher et les trois côtés sont garnis de coussins de caoutchouc remplis d'air, qui, grâce à leur élasticité, s'adaptent facilement à la forme du membre; mais ils en suivent aussi les déformations, et ne sauraient remplacer avantageusement les liens dont se servait Baudens dans les déplacements rebelles des fragments.

Appareil de Gaillard (de Poitiers). — Citons encore la boîte de Gaillard, dont les parois mobiles peuvent être rapprochées des faces latérales du membre, contre lesquelles elles fixent des coussins de balle d'avoine. Ces côtés sont maintenus par deux chevilles reçues dans des trous qui criblent le plancher de la boîte. Au lieu du côté qui représente la semelle, un crochet vissé sert à fixer les lacs extenseurs.

Appareil polydactile de Jules Roux. — Il s'adapte plus parfaitement

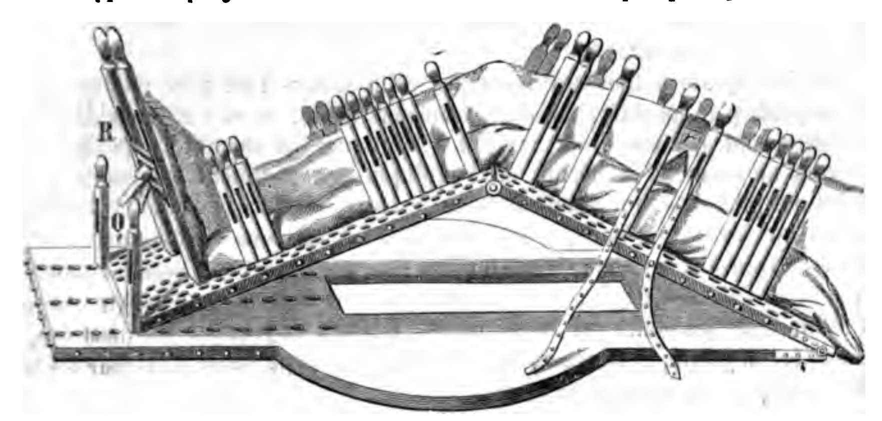


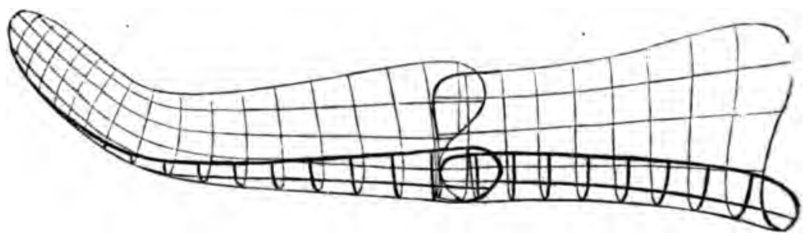
FIG. 9. — La figure retrace le membre dans la demi-flexion. Des chevilles Q plantées dans les trous du plateau et enchâssées dans les entailles terminales de la planchette jambière, retiennent celle-ci au degré d'inclination qu'on désire. Des chevilles, supports R, placées derrière le pied, sur cette même planchette, et garnies d'un coussin, tiennent lieu de semelle, si, d'ailleurs, ce qui est plus simple, on ne préfère, comme ici, soutenir le pied avec une pièce de linge tendue entre ces mêmes chevilles, placées alors sur les côtés et servant en même temps à garantir le pied contre le poids des couvertures, dont les autres chevilles préserveront le reste du membre qu'elles dépassent. Cette disposition remplace les cerceaux inséparables des autres appareils, évite le refroidissement, maintient mieux autour des parties blessées une température uniforme. JULES ROUX (de Toulon).

encore à la forme des membres qu'il est appelé à contenir. C'est, en quelque sorte, une boîte dont le plancher criblé de trous et articulé peut se transformer à volonté en double pan incliné, et dont les côtés sont remplacés par de grandes chevilles plates et mobiles, que l'on peut rapprocher jusqu'à se toucher, et que l'on plante partout où une pression ou une traction deviennent nécessaires. Ces chevilles sont percées d'une fenêtre pour le passage des liens coaptateurs qui se fixent à des boutons sur les côtés du plancher. L'appareil à pointe métallique de Malgaigne,

dont nous parlerons plus loin, peut aussi se fixer au plancher, qui est destiné, en outre, à supporter au besoin des pelotes élastiques pour la compression des artères. La figure précédente nous représente cet appareil appliqué pour une fracture de cuisse, et disposé en double plan incliné (fig. 9).

Gouttières. — Quant à leur emploi et aux services qu'elles sont appelées à rendre, les gouttières diffèrent peu des boîtes. Celles de Mayor sont en fil de fer étamé ; elles se rapprochent, comme forme, du membre auquel on les destine, et leur large treillage offre de nombreux points d'attache aux liens qui maintiennent la fracture. On les remplit de vieux linge, de laine, de coton ou de crin ; la partie fracturée y est déposée, couverte ou non d'un bandage roulé ou de bandelettes séparées. L'extension, la contre-extension et la coaptation ne présentent pas ici plus de difficultés que dans les appareils précédemment décrits ; les plaies sont facilement accessibles. Il suffit de fixer des cordes aux quatre coins de ces gouttières pour pouvoir les suspendre ; elles sont alors bien supérieures aux planchettes de Sauter de Constance.

Si l'on ajoute à tous ces avantages celui d'être d'un prix modeste, d'un poids peu considérable, d'un transport facile, et si l'on considère qu'elles sont commodes et rapides à appliquer au membre supérieur comme au membre inférieur, on s'explique peu comment leur emploi n'est pas plus répandu, sinon dans les fractures simples, du moins dans celles qui présentent quelque complication. Les caissons d'ambulance de l'armée française en sont abondamment pourvus ; c'est une sage mesure que nous devons à Bégin, et dont nous pouvons tous les jours constater l'utilité dans les plaies par coups de feu. Il suffit de jeter les yeux sur la gouttière ci-jointe, destinée au membre inférieur pour saisir de suite tout le parti que l'on peut en tirer (fig. 10).



F 10. — Gouttière destinée au membre inférieur

Les gouttières forment de bonnes couchettes pour tout membre malade, alors même que les parties molles sont seules atteintes. On en a aussi tiré parti dans les résections, surtout dans celles du genou et du coude. Quelques légères modifications deviennent alors nécessaires ; il n'est pas difficile au chirurgien de les improviser et de bien remplir les indications qui se présentent sous ses yeux. Dans les résections du genou,

par exemple, les Anglais se servent de deux gouttières articulées à charnière, embrassant, l'une, la cuisse, l'autre, la jambe; leurs bords un peu élevés supportent de larges tampons mobiles qui maintiennent les deux segments du membre. On peut ainsi faire varier, si on le juge nécessaire, la position des os réséqués qui sont solidement maintenus, et les pansements ne provoquent pas le moindre ébranlement dans l'articulation.

Gouttières de Bonnet. — Ce sont de grandes gouttières profondes et bien matelassées qui embrassent presque complétement le membre. Dans les affections de la hanche, telles que coxalgies et fractures du col du fémur, l'appareil remonte jusque sous les aisselles, et pour que le bassin soit immobile, ce qui, pour Bonnet, est un point très-important, il est maintenu en avant par des courroies de cuir, et le côté sain est contenu dans la gouttière comme le côté malade. Une vaste échancrure qui remonte jusqu'au sacrum permet au malade de satisfaire ses besoins sans se déranger, et il peut se soulever lui-même au moyen d'une corde qui s'attache à la gouttière, et passe dans une poulie fixée au plafond. Dans les affections de l'épaule, le bras, l'avant-bras, la main et la moitié correspondante du thorax sont contenus dans l'appareil. Ces gouttières ont été bien rarement employées au membre supérieur, et quant au membre inférieur, Bonnet avoue lui-même que « la plupart des fractures simples de la jambe et de la cuisse sont loin d'en exiger l'emploi. » Ces grandes cuirasses sont encombrantes et coûteuses; elles se salissent et se déforment assez vite, et ne présentent pas d'avantages tels que l'on doive passer sur ces inconvénients. Elles remplissent, il est vrai, l'indication sur laquelle Bonnet insistait non sans raison : elles immobilisent parfaitement le bassin et l'épaule dans les lésions qui atteignent leurs articulations. (*Voy.* ANKYLOSE, COXALGIE.)

V. DOUBLES PLANS INCLINÉS. — Les doubles plans inclinés diffèrent des gouttières et des appareils hyponarthéciques par l'idée qui leur donna naissance; spécialement destinés aux fractures de la cuisse, les uns n'ont en vue que de donner au membre brisé une position demi-fléchie plus favorable que l'extension complète, les autres utilisent en outre le poids du siége comme moyen de traction sur le fragment supérieur, et la jambe comme levier agissant sur le fragment inférieur.

Percival Pott est le premier qui ait préconisé la demi-flexion dans les fractures du fémur. Il cherchait ainsi à relâcher les muscles extenseurs et à favoriser le maintien de la réduction. Il employa le décubitus latéral du côté de la fracture, position trop défectueuse pour rester dans la pratique; on lui reprocha, non sans raison, de favoriser et même de provoquer le déplacement angulaire des fragments.

James, White, A. Cooper construisirent, en fer ou en bois, des doubles plans inclinés, fixes ou articulés, leur permettant de combiner la demi-flexion avec le décubitus dorsal.

Dupuytren se contenta, pour arriver au même résultat, d'une pile de coussins disposés en prisme triangulaire. Le jarret correspondant au sommet de l'appareil, la cuisse était maintenue par des cravates sur le

plan ascendant, et la jambe sur la face opposée. Nous avons vu qu'il cherchait aussi à obtenir une extension permanente en donnant à ses coussins une hauteur suffisante pour que le siége ne reposât pas sur le lit.

Malgaigne, comprenant l'insuffisance des coussins qui s'affaissent trop vite, employa deux planchettes unies à charnière et munies de rebords assez élevés pour maintenir des coussins ; la planchette inférieure porte une semelle. L'écartement des deux plans est maintenu par de forts rubans de fil ou par une courroie (*op. cit.*, p. 234).

Mayor fit ses planchettes plus larges et y coucha les deux membres, qu'il fixa l'un à l'autre par des cravates, le membre sain servant en quelque sorte d'attelle au membre fracturé.

Delpech imagina un appareil plus compliqué, qui permet de faire varier, suivant les indications, la position du membre. Les planchettes, réunies par des charnières et maintenues écartées par une crémaillère, reposent sur un châssis mobile lui-même sur un cadre en bois. Grâce à ces dispositions, il est possible de soulever l'appareil dans tous les sens, de l'incliner dans toutes les directions et de faire varier l'angle formé par les deux planchettes.

Les doubles plans inclinés sont peu employés de nos jours. Bonnet leur reprocha d'augmenter le chevauchement qu'ils sont appelés à prévenir. Les expériences sur lesquelles il base son opinion ont soulevé bien des objections ; mais, quoique défectueuses sous certains rapports, elles firent le plus grand tort aux plans inclinés, et l'on fut forcé de reconnaître qu'insuffisants contre le chevauchement des fragments, ils ne permettent pas au chirurgien de lutter avec avantage contre les déplacements angulaires.

VI. Appareils hyponarthéciques. — Ils ont pour but de mobiliser la partie inférieure du membre fracturé, de façon qu'elle puisse suivre tous les mouvements imprimés à la partie supérieure, sans changer les *rapports* et la *position* choisis par le chirurgien.

Les *planchettes de Sauter* (de Constance) sont les appareils à suspension les plus simples. Elles sont planes, recouvertes d'un coussin de crin ou de balle d'avoine que l'on déprime en forme de gouttière, afin de soutenir le membre en arrière et sur les côtés. Des cordes partent des quatre coins de cette planchette ou attelle postérieure, se réunissent un peu plus haut et s'attachent à un lien qui passe dans une poulie fixée au plafond, au ciel du lit ou à une potence, disposée au-dessus de l'appareil. La fracture étant réduite, le membre est couché sur la planchette dans la position la plus favorable ; on la suspend assez haut pour que, dans les quelques mouvements de pendule qu'elle est appelée à décrire, ses bords ne touchent pas le plan du lit. Comme dans l'appareil de Baudens, des bandes ou des cravates fixées à des chevilles ou à des pitons peuvent maintenir l'extension et la coaptation et remédier, jusqu'à un certain point, à la saillie des fragments (fig. 11).

Mayor fut le plus zélé défenseur des appareils hyponarthéciques, il

montra le parti qu'on peut en tirer dans les fractures comminutives et compliquées, mais il exagéra peut-être les services qu'ils sont appelés à rendre. Quoi qu'il en dise, ils ne sont pas d'un emploi toujours facile, et lorsqu'on ne les a pas tout préparés sous la main, il est très-difficile de les improviser. De plus, ils sont loin d'assurer, autant qu'il le prétend, l'exactitude des rapports entre les fragments et la position que l'on a donnée au membre. Dans des expériences pleines d'intérêt pratique, Malgaigne compara le double plan incliné aux planchettes de Mayor; dans les mouvements d'une certaine étendue imprimés au tronc, les fragments

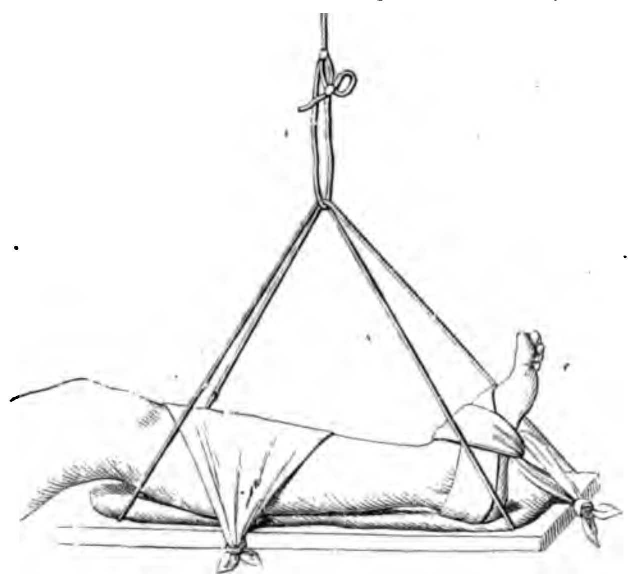


FIG. 12. — Appareil hyponarthécique pour la jambe, et son application avec deux cravates et la suspension avec deux cordes. (M. MAYOR.)

des os de la jambe coupés obliquement se déplaçaient et chevauchaient l'un sur l'autre, mais beaucoup moins dans les appareils suspendus que dans ceux qui ne l'étaient pas (Malgaigne, *op. cit.*, p. 257 et 258).

Gouttières suspendues. — C'est aussi Mayor qui, le premier, eut l'idée de remplacer les planchettes plates par des gouttières droites ou coudées, de façon à simuler un double plan incliné. Le membre est ainsi bien mieux soutenu et les fragments sont plus faciles à maintenir; on comprend que la suspension des gouttières ne présente aucune difficulté. S'il nous est permis d'émettre ici notre opinion, nous dirons que dans les fractures comminutives et compliquées de la jambe et de l'avant-bras, les appareils hyponarthéciques sont aptes à rendre de grands services lorsqu'on est habitué à les manier, qu'ils perdent une partie de leurs avantages dans les lésions de la cuisse, et qu'ils sont à peu près inutiles dans celles du bras.

VII. APPAREILS BOUCLÉS, APPAREILS MÉCANIQUES. — Outre les appareils que nous venons de passer en revue, il en est un certain nombre qui ne

pourraient que difficilement trouver place dans l'une des six grandes classes que nous avons établies. S'il est permis de les comparer à l'une d'elles, c'est à celle des gouttières et des cuirasses; mais ils en diffèrent par leurs liens, qui sont des bandes de cuir ou de métal rembourré, par les boucles ou les crochets dont ils sont garnis, par leur largeur qui est souvent celle d'une ceinture. Leur usage, quoique fort varié, est assez restreint; chacun de ces appareils est spécial à telle ou telle lésion, aussi leur histoire ne présente pas un grand intérêt au point de vue des appareils en général. Du reste, il faut le dire, beaucoup de ceux qui de nos jours ont pris rang dans la science le doivent moins aux avantages réels qu'ils présentent qu'au nom et à l'autorité de ceux qui les ont imaginés. Les fractures de la rotule et les ruptures du tendon d'Achille en ont fait naître la plus large part.

Appareil de Boyer pour les fractures de la rotule. — Il se compose d'une gouttière bien matelassée, garnie sur ses bords d'une rangée de clous. Deux lanières de cuir, rembourrées et couvertes de peau de daim vers leur partie moyenne, embrassent les fragments supérieur et inférieur de la rotule, les rapprochent et se fixent, en se croisant, au moyen des clous sur les côtés de l'appareil. La partie inférieure de la cuisse et la partie supérieure de la jambe sont en outre maintenues solidement dans la gouttière par de larges rubans de toile.

Appareil à griffes de Malgaigne. — Malgaigne reproche à l'appareil précédent de faire basculer les fragments de l'os fracturé en déprimant le ligament rotulien et le tendon du triceps fémoral. Celui qu'il emploie et dont nous donnons ici la figure (fig. 12) se compose de deux airignes doubles dont les tiges aplaties sont maintenues juxtaposées et glissent dans des anneaux munis d'une vis pour les fixer. On implante les griffes dans les fragments, on les rapproche et on les fixe (fig. 12).

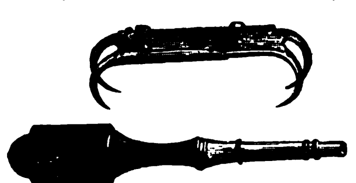


Fig. 12. — Instrument à griffes de M. Malgaigne

Appareil à pointe métallique de Malgaigne (fig. 13 et 14). — L'idée d'agir directement sur les fragments au moyen de pointes métalliques a conduit Malgaigne à les employer dans les fractures des os longs lorsque la coaptation est difficile à maintenir. L'appareil se compose d'une sorte d'arc en forte tôle (fig. 13) qui embrasse les trois quarts antérieurs de la jambe à une distance d'un travers de doigt; aux deux bouts de cet arc sont deux mortaises horizontales, laissant passer un fort ruban de soie ou de coutil, armé d'une boucle à son extrémité, et enfin du centre de l'arc, à travers un écrou solide, descend une vis de pression à pointe très-aiguë. Pour l'application de l'appareil, la figure 14, empruntée à Malgaigne, rendra plus facilement intelligible la description suivante. On entoure le membre dans ce cercle demi-rigide, par-dessus l'appareil que l'on a appliqué, et on appuie avec la pointe sur le fragment rebelle jusqu'à

ce qu'il soit dans une bonne position. Les malades supportent facilement son action; elle ne développe d'accidents, ni du côté de la peau qu'elle

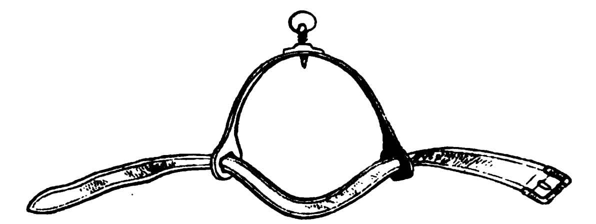


Fig. 13. — Appareil à pointe métallique. (Malgaigne.)

perfore, ni du côté du périoste qu'elle ne dépasse pas. On peut la laisser en place jusqu'à ce que le cal ait acquis assez de consistance pour s'op-

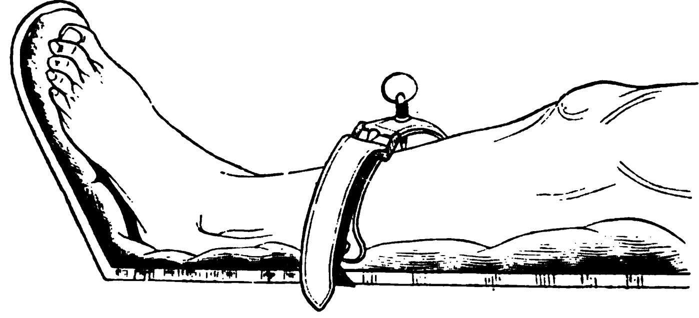


Fig. 14. — Application de l'appareil à vis de Malgaigne aux fractures de jambe. (Malgaigne.)

poser à tout nouveau déplacement. Nous avons dit que Jules Roux, reconnaissant l'innocuité et l'utilité de cette pointe métallique, l'a ajoutée à son appareil polydactyle.

Pantoufle de J. L. Petit. — C'est le second appareil qu'imagina J. L. Petit pour les ruptures du tendon d'Achille. Il se compose d'une pantoufle

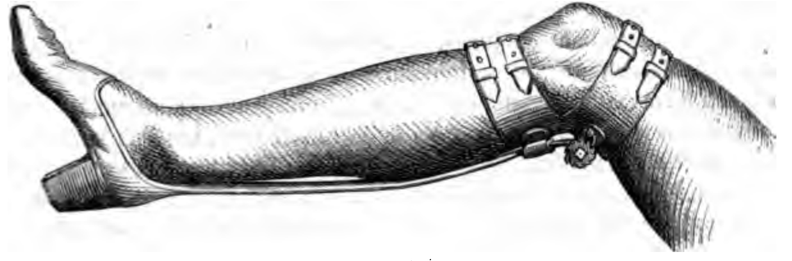


Fig 15. — Pantoufle de J. L. Petit.

munie d'un haut talon dont le quartier se termine par une courroie de cuir : celle-ci, destinée à maintenir le pied dans l'extension et la jambe dans la demi-flexion, vient se fixer à un treuil maintenu derrière le creux

poplité par un double bracelet qui entoure la partie inférieure de la jambe et la partie inférieure de la cuisse (fig. 14).

Pantoufle de Monro. — Monro modifia cet appareil en supprimant le talon et le treuil et en fixant la courroie postérieure à un large bracelet lacé qui embrasse la moitié supérieure de la jambe. Plus tard il remplaça le lien extenseur du pied par une attelle de fer s'adaptant par des courbures appropriées à la forme antérieure du membre ; elle maintenait l'extension grâce à des courroies embrassant l'avant-pied, le cou-de-pied et la partie inférieure de la jambe.

On pourrait décrire ici l'appareil de Boyer pour les fractures de la clavicule, la fronde bouclée de Bouisson pour celles du maxillaire supérieur, les grandes gouttières de Bonnet, la cuirasse de Lafaye et nombre d'appareils proposés par les Allemands et les Anglais pour maintenir les os à la suite des résections ; mais nous préférons renvoyer le lecteur aux articles spéciaux, où ces sujets seront traités avec tout le développement qu'ils comportent (*voy.* Résections, Ankyloses, Luxations, Fractures).

Quant aux appareils à compression destinés à suspendre le cours du sang dans les artères, leur histoire appartient d'une façon trop spéciale au traitement des hémorrhagies et des anévrysmes pour que nous puissions nous en occuper dans un article aussi général (*voy.* les articles Anévrysme et Hémorrhagie). Ils ne sauraient, du reste, entrer dans la définition des appareils, telle que nous l'avons donnée au commencement de cet article.

Appareils improvisés. — S'il est une circonstance où se révèle un chirurgien, c'est lorsque, dépourvu de cette foule d'objets qui constituent les appareils, il est appelé, à l'improviste et sur le lieu même de l'accident, à panser un membre fracturé. N'ayant à sa disposition ni bandes, ni attelles, ni coussins, et forcé de maintenir une fracture qu'il vient de réduire, assez solidement pour faire transporter le malade, s'il y a lieu, il se trouve dans la nécessité d'improviser un pansement répondant aux indications les plus urgentes. Souvent aussi il n'a pour but que d'attendre l'arrivée d'un appareil ou le moment favorable pour l'appliquer.

Ceux qui, de leur plein gré, en diffèrent la pose jusqu'à ce que les premiers accidents soient conjurés, soutiennent le membre dans une position favorable au moyen de coussins ou de draps d'alèze repliés sur leurs bords et formant une gouttière. Ces appareils provisoires, que l'on peut recouvrir d'une toile cirée ou d'étoffe de caoutchouc, laissent le membre à découvert et permettent les pansements, les fomentations et les irrigations. Dans les fractures comminutives de la jambe, le baron H. Larrey dispose autour du membre brisé, déposé sur des coussins et maintenu dans la demi-flexion, de larges lacs de toile au nombre de cinq ou six qui, attachés aux cerceaux, s'opposent aux déplacements des fragments et soutiennent le pied. Il sera toujours facile, dans un hôpital, d'improviser et de varier suivant les cas ces simples moyens de contention, lorsqu'on désire y avoir recours, mais il n'en est pas de même lorsque le chirurgien est dépourvu des ressources habituelles.

Que faut-il pour un appareil? Des liens, des moyens de rigidité et des remplissages. Des liens, on en trouve toujours; Mayor nous a montré qu'au besoin les mouchoirs remplacent très-bien les bandes. A défaut de mouchoirs ou de serviettes, on découpe des draps de lit, en ayant soin de les choisir demi-usés; à l'armée, on trouve encore sous la main des couvertures, de la toile de tente, des sacs ou même les vêtements du blessé. Ces tissus sont peut-être un peu durs, mais, faute de mieux, il faut bien s'en contenter. Des cordes détordues, des ficelles, des courroies de cuir, des bretelles de fusil ou d'équipement, peuvent servir de liens et de lacs que l'on pourrait encore à la rigueur former en tordant des joncs de la paille ou de jeunes tiges d'osier.

Il est presque partout possible de se procurer des planchettes de bois que l'on façonne rapidement avec une scie ou un couteau. Ni l'épaisseur, ni la largeur ne sont des conditions indispensables pour des attelles; il suffit qu'elles soient droites, rigides et assez longues; aussi, à défaut de planches on prend des cannes, des bâtons, des branches d'arbres, des lambeaux d'écorce, des fourreaux et des lames de sabres et de baïonnettes. Veut-on des gouttières? il est facile de les fabriquer soi-même avec du fil de fer recuit; mais pour cela il faut déjà des moyens et du temps, que l'on n'a pas toujours à sa disposition. On les façonne plus vite en courbant une feuille de carton avec quelques bouts de corde, des bandes ou des mouchoirs; en perçant quelques trous sur les côtés de cette gouttière, on peut y fixer des liens destinés à maintenir la coaptation. Des feuilles de tôle mince ou de plomb rendront les mêmes services, mais l'écorce des arbres leur est bien supérieure; sa forme naturelle, sa légèreté et la facilité de la découper sont, dans un moment difficile, de précieux avantages. Est-il nécessaire de rappeler ici qu'une semelle de soulier forme une très-bonne palette, et que le cuir dur des équipements militaires présente une rigidité suffisante pour la plupart des appareils.

Les boîtes et les appareils suspendus peuvent aussi s'improviser facilement. En campagne les caisses à biscuits sont facilement transformées en boîtes semblables à celles de Baudens; on perce des trous sur les côtés et vers le pied pour y fixer les lacs; un trépied, formé par trois tiges rigides, trois fusils par exemple, permet de suspendre cet appareil, si le blessé est couché par terre.

Ce sont surtout les remplissages qui font défaut dans les conditions difficiles où nous supposons le chirurgien, car plus les appareils sont grossiers et plus il est nécessaire de bien protéger le membre contre les pressions qu'il peut supporter. Lorsqu'on manque de coussins de balle d'avoine, de crin et de coton, on peut matelasser l'appareil avec du vieux linge ou des chiffons de laine, de l'étoupe, de la charpie, de la mousse sont aptes à rendre les mêmes services. Enfin, mais en dernière ligne, viennent le foin, la paille, les feuilles sèches. Des coussins remplis de sable ou de terre se moulent assez exactement sur la forme du membre et répartissent la pression d'une façon uniforme, mais ils sont lourds et

manquent d'élasticité. Mieux vaudrait, sur le champ de bataille, se servir du cuir encore frais et souple des animaux que l'on vient d'abattre.

Ce sont là de bien tristes conditions pour la chirurgie. *Sumere consilium in arena*, tel est alors le devoir de l'homme de l'art.

Outre les traités de pathologie externe et de médecine opératoire :

Verduc. Manière de guérir les fractures et les luxations par le moyen des bandages. Paris, 1685, in-12.

Garengeot, Nouveau traité des instruments de chirurgie. Paris, 1723.

Kohler, Anleitung zum Verbande. Leipzig, 1796.

Thillaye, Traité des bandages et appareils, 3e édit. Paris, 1815.

Baillif, Description d'un bandage pour les fractures des côtes. Berlin, 1826.

Richter (A. L.), Lithographirte Tafeln nebst Erklarung und Erläuterung derselben. Berlin. 1828.

Larrey (D. J.), Clinique chirurgicale. Paris, 1830.

Dieffenbach *in* Muttray, De cruribus fractis gypso liquefacto curandis. Dissertatio. Berlin, 1830.

Larrey (H.), Traitement des fractures des membres par l'appareil inamovible. Thèse de Paris, 16 août 1832.

Munaret, Appareils hyponarthéciques modifiés (*Gazette médicale*, 1835-1836).

Laugier (S.), De l'appareil inamovible dans les fractures simples et compliquées des membres (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XIX. — *Bulletin chirurgical*. Paris, 1840, t. XIX, p. 105).

Aguilhon (H.), Mémoire sur le traitement des fractures par l'appareil inamovible de papier amidonné de Laugier (*Gazette médicale de Paris*, 13 octobre 1838).

Gerdy, Traité des pansements proprement dits, 2 vol. in-8 avec atlas, 2e édit. Paris, 1837.

Mayor (M), Bandages et appareils à pansements, ou Nouveau système de déligation chirurgicale. Paris, 1838.

Blandin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. IV, p. 6. Paris, 1839.

Velpeau, Bérard, Larrey, Breschet, Gimelle, Gerdy. Discussion à l'Académie de médecine sur le bandage amidonné de Seutin (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. IV. Paris, 1839).

Seutin, Méthode amovo-inamovible, ou Exposition complète des usages de l'appareil amidonné. Bruxelles et *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, octobre, novembre, décembre. 1849. — 2e édition. Bruxelles, 1852.

Thivet (M.), Traité complet de bandages et d'anatomie appliquée à l'étude des fractures et des luxations. Paris, 1844, in-8.

Tardieu (Ch.). Des appareils inamovibles. Thèse de doctorat. Paris, 1844.

Lavacherie, Du bandage amidonné dans les fractures, de l'opportunité de son emploi. Bruxelles, 1846.

Malgaigne, Traité des fractures et des luxations, 2 vol. in-8. Paris, 1847, avec figures dans le texte et atlas in-fol.

Chassaignac, Description d'un appareil pour les fractures de la clavicule (*Gazette des hôpitaux*, 12 avril 1853).

Bonnet (A.), Thérapeutique des maladies articulaires, in-8°, avec figures. Paris, 1853.

Goffres, Précis iconographique de bandages, pansements et appareils. Paris, 1853.

Burggraeve, Nouveau système de pansements inamovibles. Bruxelles, 1853. — Appareils ouatés, in-fol. avec planches. Bruxelles, 1858.

Mathysen, Traité du bandage plâtré. Paris, 1859, avec figures.

Mathysen et Van de Loo, Sur l'emploi chirurgical du bandage plâtré, dans les *Bulletins de l'Académie royale de Belgique*, t. XIII, n° 4. Bruxelles, 1854.

Richet, Mémoire sur une nouvelle espèce d'appareils inamovibles ou appareils de stuc, lu à la Société de chirurgie, le 21 février 1855 (*Union médicale*, 1855).

Baudens, Mémoire sur un nouvel appareil pour les fractures de la jambe (*Gaz. des hôp.*, 1855).

Abrachart, De l'emploi de l'appareil à pointes métalliques, thèse de Paris, 1856.

Merchie, Appareils modelés ou nouveau système de déligation, in-8. Gand, 1858.

Roux (Jules), Leçon sur les appareils à fracture et à compression (appareils polydactyles). Paris, 1859 (Extrait de *l'Union médicale*).

Nélaton (Clinique de), Leçon sur l'emploi des appareils ouatés dans le traitement des tumeurs blanches, par Deneffe, dans *l'Union médicale*, 5 avril 1862.

Morel-Lavallée, Appareil en gutta-percha pour les fractures des mâchoires. Paris, 1862.

Ch. Sarazin.

APPÉTIT. *Voy.* Anorexie.

APYREXIE (ἀπυρεξία, de ἀ priv.; πῦρ, fièvre, et ἔχειν, avoir). — D'après son étymologie, ce mot signifie simplement absence de fièvre; mais ce n'est pas dans ce sens général qu'il est employé, un usage plus restreint a prévalu. On réserve ordinairement ce terme pour désigner à la fois l'intervalle de durée variable qui sépare les accès de la fièvre intermittente, et les phénomènes qui caractérisent cette période (*voy.* Fièvre). Jaccoud.

AQUO CAPSULITE. *Voy.* Iris.

ARACHNITIS, ARACHNOIDE, ARACHNOIDITE. *Voy.* Méninge et Méningite.

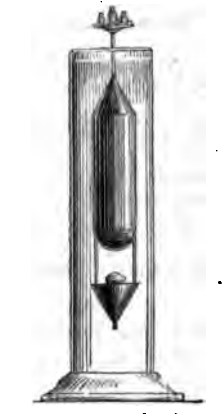
ARC SÉNILE. *Voy.* Cornée et Cœur.

ARÉNATION. *Voy.* Bain.

ARÉOMÈTRES. — On donne le nom d'*aréomètres* à des tubes de forme et de construction particulières, destinés à donner, tantôt la densité des solides ou des liquides, tantôt le degré de concentration de certaines liqueurs ou de certaines solutions salines.

Les conditions que ces tubes doivent présenter pour remplir leur objet sont de deux sortes : 1° ils doivent être moins denses que les liquides dans lesquels on les plonge, et par conséquent flotter à leur surface, en s'enfonçant d'une plus ou moins grande quantité; 2° ils doivent être lestés à leur partie inférieure, de manière à se tenir toujours dans une position verticale.

Dans ces conditions, ils obéissent au principe général de l'équilibre des corps flottants, c'est-à-dire que, plongés dans un liquide, ils s'y enfoncent toujours jusqu'à ce qu'ils aient déplacé un volume de ce liquide, dont le poids soit égal à leur poids propre.

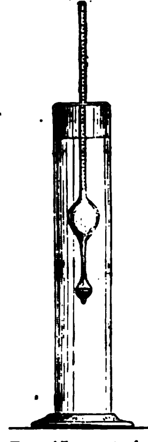

Fig. 16. — Aréomètre à volume constant et à poids variable.

On connaît deux sortes d'aréomètres :

1° *Les aréomètres à volume constant et à poids variable*, dans lesquels la tige n'est pas graduée, qui ne présentent sur cette tige qu'un simple trait de repère, et qui se trouvent terminés à leur partie supérieure par une petite capsule destinée à recevoir des poids. Le point d'affleurement étant constant, et le volume du liquide déplacé étant toujours le même, c'est par le poids variable de l'instrument que l'on juge de la densité du liquide dans lequel on le plonge (fig. 16);

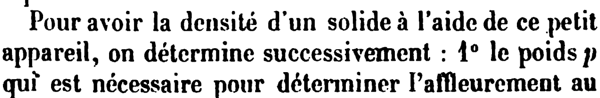
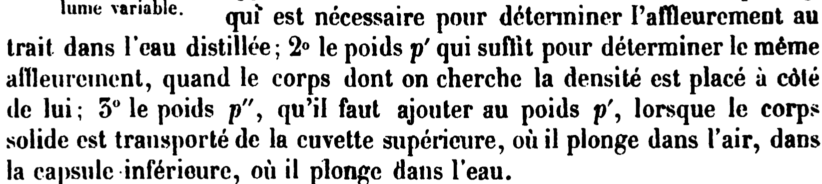
2° *Les aréomètres à poids constant et à volume variable*, qui n'offrent pas de capsule à leur partie supérieure, et dont le poids demeure invariable pour

toutes les expériences. La tige de ces instruments est alors graduée en parties d'égale capacité, et c'est par le volume extérieur de la partie plongée que l'on connaît la densité des liquides où se fait l'immersion (fig. 17).


Fig. 17. — Aréomètre à poids constant et à volume variable.

Les principaux aréomètres employés en médecine sont : l'aréomètre de Nicholson, les densimètres pour les liquides plus denses ou moins denses que l'eau, l'alcoolomètre centésimal.

Aréomètre de Nicholson. — C'est un instrument destiné à donner la densité des corps solides insolubles dans l'eau. Il est ordinairement en laiton, et présente la disposition des aréomètres à volume constant. On remarque seulement, à la partie inférieure, une petite capsule renversée et percée de trous, qui permet d'opérer sur les corps plus légers que l'eau et de les maintenir plongés dans ce liquide.



Pour avoir la densité d'un solide à l'aide de ce petit appareil, on détermine successivement : 1° le poids p qui est nécessaire pour déterminer l'affleurement au trait dans l'eau distillée ; 2° le poids p' qui suffit pour déterminer le même affleurement, quand le corps dont on cherche la densité est placé à côté de lui ; 3° le poids p'', qu'il faut ajouter au poids p', lorsque le corps solide est transporté de la cuvette supérieure, où il plonge dans l'air, dans la capsule inférieure, où il plonge dans l'eau.

$p - p'$ exprime le poids du corps dans l'air ; p'' exprime la perte qu'il éprouve dans l'eau, ou, ce qui est la même chose, d'après le principe d'Archimède, le poids d'un volume d'eau égal à son volume propre.

La densité du corps est donc donnée par la formule $\frac{p-p'}{p''}$.

Densimètres. — Les densimètres sont des instruments destinés à remplacer les aréomètres de Baumé et de Cartier, et à donner, non pas seulement le degré de concentration, mais la densité des liquides dans lesquels on les plonge. Ce sont des aréomètres à poids constant et à volume variable. Ils sont gradués de deux manières, suivant qu'ils doivent servir pour les liquides plus denses, ou pour les liquides moins denses que l'eau.

1° *Densimètres pour les liquides plus denses que l'eau.* — On fait choix de deux liquides dont l'un ait sa densité représentée par les $\frac{3}{4}$ de celle qui appartient à l'autre : ce sera l'eau, par exemple, dont la densité est 1000, et le sirop de sucre bien cuit, dont la densité est 1330. On plonge l'instrument dans le premier liquide, après l'avoir lesté de manière que le point d'affleurement soit aussi haut que possible sur la tige, et on marque 100 le point d'affleurement. On le plonge ensuite dans le sirop : il est évident, d'après le principe d'équilibre des corps flottants, que le volume de la partie plongée ne doit être que les $\frac{3}{4}$ de ce qu'il est dans le cas de l'eau.

Si donc on a marqué le chiffre 100 pour le premier point d'affleurement, on pourra marquer $100 \times \frac{3}{4} = 75$ pour le second ; et ce chiffre 75 exprimera le volume spécifique du sirop, c'est-à-dire le volume qu'il occupe sous l'unité de poids : il signifiera, par conséquent, que 75 cent. cubes de sirop ont exactement le même poids que 100 cent. cubes d'eau. Et, comme, à égalité de poids, les densités sont en raison inverse des volumes, la densité du sirop sera donnée par le rapport $\frac{100}{75} = 1.33$.

L'intervalle qui sépare les deux traits 100 et 75, étant sur une tige qu'on suppose cylindrique, on le divise en 25 parties, et on continue les subdivisions au-dessous du trait 75. Chaque division exprime évidemment $\frac{1}{100}$ du volume spécifique qui appartient à l'eau.

L'instrument ainsi gradué s'appelle un *volumètre*. Mais, en regard ou à la place des chiffres qui expriment les volumes spécifiques, rien n'est plus facile que d'inscrire ceux qui expriment le poids spécifique ou les densités, puisqu'ils sont en raison inverse des premiers. L'instrument devient alors un véritable *densimètre*, et la détermination de la densité du liquide se borne à une simple immersion et à une simple lecture. Le *pèse-sirop*, le *pèse-urine* sont aujourd'hui gradués d'après ce principe.

2° *Densimètres pour les liquides moins denses que l'eau.* — Le tube aréométrique est lesté de manière que le point d'affleurement dans l'eau distillée soit aussi bas que possible sur la tige. On marque encore 100 pour ce point d'affleurement. On choisit ensuite un autre liquide ayant exactement les $\frac{4}{5}$ de la densité qui appartient à l'eau ; ce sera, par exemple, l'alcool, auquel on aura ajouté assez d'éther pour amener sa densité au chiffre exact de 0,80. L'instrument, plongé dans ce second liquide, déplacera un volume de ce liquide égal à $\frac{5}{4}$, c'est-à-dire qu'on pourra marquer 125 ce second point d'affleurement, et que le chiffre 125 exprimera le volume spécifique du liquide examiné. Il ne restera plus qu'à diviser en 25 parties, l'intervalle compris entre 100 et 125, et à continuer les divisions au-dessous de ce dernier chiffre. Les degrés volumétriques seront ensuite convertis en degrés densimétriques à l'aide d'une proportion inverse.

Les *pèse-liqueurs*, le *pèse-éther*, rentrent dans ce procédé général de graduation.

Alcoolomètre centésimal. — Cet instrument, dont l'invention est due à Gay-Lussac, se distingue des aéromètres ordinaires par sa construction particulière et par le sens des indications qu'il fournit. Plongé dans un mélange d'alcool et d'eau, il donne immédiatement, et à la simple lecture, la proportion en centièmes et en volume de l'alcool absolu qui entre dans ce mélange.

Pour le construire, on prend un tube aréométrique, dont les diverses parties soient tellement combinées que, le point d'affleurement dans l'eau ayant lieu au point le plus bas de la tige, le point d'affleurement dans l'alcool absolu se trouve au point le plus élevé de cette même tige : on marque 0 pour le premier point, et 100 pour le second. On prépare ensuite des mélanges contenant 90, 80, 70, 60... centièmes en volume

d'alcool absolu, et on marque aux points d'affleurement dans ces divers liquides les chiffres 90, 80, 70, 60..., etc.

Comme le mélange de l'alcool et de l'eau donne lieu à une contraction qui varie suivant la proportion relative des deux liquides, on remarque que les intervalles qui séparent ces divisions ne sont pas égaux : ils vont en diminuant de 0° à 20°; ils vont, au contraire, en augmentant de 30° à 100°.

Lorsqu'on a ainsi établi par l'expérience les dix grandes divisions de l'instrument, on partage chaque intervalle en 10 parties égales, et ce sont ces parties qui représentent les degrés de l'alcoolomètre centésimal. D'après ce système de graduation, si l'instrument, plongé dans une certaine eau-de-vie, s'enfonce jusqu'au degré 36, c'est que cette eau-de-vie renferme 36 centièmes en volume d'alcool absolu. Si, plongé dans l'esprit-de-vin du commerce, il s'enfonce jusqu'au degré 81°, c'est que cet esprit-de-vin contient une proportion d'alcool absolu représentée par les 81 centièmes de son volume.

Toutefois la température a une influence marquée sur la densité des mélanges, et par suite sur le point d'affleurement qui leur correspond. Gay-Lussac a choisi, pour la graduation de son alcoolomètre, la température de 15°, qui est la température moyenne de notre climat. Il est donc nécessaire d'amener le liquide à cette température avant d'y plonger l'instrument, ou de corriger le degré alcoolométrique observé, d'après les indications de Gay-Lussac lui-même, en consultant les tables qu'il a dressées avec beaucoup de soin pour ces corrections. H. Buignet.

ARGENT. — Chimie et pharmacie. — L'argent est un métal d'une blancheur parfaite, très-ductile, très-malléable, ne le cédant qu'à l'acier pour l'éclat de son poli. Sa densité est 10,5. Il fond vers 1000°, et augmente alors de densité, car la partie qui n'est pas encore fondu surnage celle qui a déjà pris l'état liquide. Si, pendant qu'il est ainsi en fusion, il a le contact de l'air, il absorbe une quantité d'oxygène égale à $\frac{1}{310}$ environ de son poids, et, chose digne de remarque, il abandonne la totalité de ce gaz en se refroidissant. Le rochage de l'argent, au moment où il se solidifie, n'est autre chose qu'une sorte de projection du métal encore liquide, occasionnée par le dégagement brusque de l'oxygène qui, s'échappant des parties centrales, déchire la couche corticale déjà solidifiée.

A une très-haute température, l'argent peut se volatiliser. Les vapeurs qu'on obtient, soit à l'aide du chalumeau à gaz oxygène et hydrogène, soit à l'aide de la lumière électrique, sont abondantes et d'une belle couleur verte. Si on décompose à travers un prisme la lumière qui contient cette vapeur, on remarque, dans le spectre fourni, une raie verte très-brillante qui, par son éclat comme par la position qu'elle occupe dans le spectre, devient caractéristique de la présence de l'argent.

L'argent peut être chauffé impunément au contact de l'air sans subir d'oxydation. Il ne s'oxyde même pas lorsqu'on le chauffe au contact des alcalis caustiques, potasse ou soude, et c'est là une propriété très-pré-

cieuse qui explique son emploi sous forme de capsules ou de creusets pour les opérations de la chimie. Cependant l'argent peut se combiner à l'oxygène, et former trois oxydes de composition définie Ag^2O,AgO,AgO^2. Mais deux de ces oxydes, le premier et le troisième, sont absolument sans intérêt au point de vue médical : l'oxyde intermédiaire AgO, appelé protoxyde d'argent, est donc le seul dont nous aurons à parler.

L'argent est attaquable par les acides, mais à des degrés différents. L'acide sulfurique n'agit sur lui qu'autant qu'il est concentré et bouillant. Les acides chlorhydrique, bromhydrique, iodhydrique, ce dernier surtout, l'attaquent très-vivement en formant des chlorure, bromure, iodure d'argent, et dégageant de l'hydrogène. L'acide nitrique, même à l'état de dilution, l'oxyde et le dissout en dégageant des vapeurs rutilantes et formant du nitrate d'argent. L'acide sulfhydrique le noircit instantanément en recouvrant sa surface de sulfure d'argent.

Les préparations d'argent usitées en médecine sont : l'oxyde, le chlorure, l'iodure, l'hyposulfite et le nitrate.

Oxyde d'argent (AgO). — On le prépare en versant un excès de potasse caustique dans une dissolution aqueuse de nitrate d'argent : il se forme un précipité brun clair d'oxyde d'argent hydraté. On le sépare de la liqueur surnageante, on le lave à plusieurs reprises, et on le fait sécher à l'abri de la lumière. Il perd alors son eau d'hydratation, et prend une couleur olive, qui est celle du protoxyde d'argent anhydre, AgO.

L'oxyde d'argent est insipide et inodore. Il exige 3000 parties d'eau pour se dissoudre, et se réduit très-facilement par la chaleur. Malgré sa prompte altérabilité, il constitue une base énergique, car il sature les acides les plus puissants, et forme avec eux des sels qui sont sans action sur les réactifs colorés.

Chlorure d'argent (AgCl). — Le chlorure d'argent s'obtient toutes les fois qu'une dissolution de ce métal est mise en contact avec l'acide chlorhydrique ou un chlorure. Il se forme alors un précipité blanc, caillebotté, insoluble dans l'eau et dans l'acide nitrique, même bouillant, soluble dans l'ammoniaque, très-rapidement altérable par la lumière, qui le fait passer au violet. Il est donc indispensable de le sécher et de le conserver dans l'obscurité.

Malgré son extrême insolubilité, le chlorure d'argent n'est pas sans action sur l'économie, ce qui pourrait bien tenir à ce qu'il se dissout en petite quantité dans les chlorures alcalins en formant des chlorures doubles.

Iodure d'argent (AgI). — Ce sel se prépare par double décomposition, en traitant le nitrate d'argent par l'iodure de potassium. Il se forme, par double échange, du nitrate de potasse qui reste en dissolution, et de l'iodure d'argent qui se précipite sous forme d'une poudre d'un jaune pâle. On prend, pour le sécher et le conserver, les mêmes précautions que pour le chlorure d'argent.

L'iodure d'argent se combine avec les iodures alcalins. Pour préparer l'iodure double d'argent et de potassium, il suffit de mélanger 10 grammes

d'iodure d'argent avec 14^{gr},15 d'iodure de potassium, de faire dissoudre ce mélange dans la quantité d'eau nécessaire, et d'évaporer ensuite la solution à siccité. Petterson a conseillé l'emploi de cet iodure double qui, suivant lui, aurait le double avantage d'être indécomposable dans les liquides de l'organisme, et de ne point amener la coloration bronzée de la peau.

Hyposulfite d'argent ($AgOS^2O^2$). — Lorsqu'on traite l'oxyde d'argent par une solution aqueuse et concentrée d'hyposulfite de soude, on voit cet oxyde disparaître peu à peu dans le liquide, et donner lieu à une combinaison soluble d'hyposulfite double de soude et d'argent. Il y a, par conséquent, de la soude libre dans la liqueur : on la sépare par l'action de l'alcool, qui la retient en dissolution et qui précipite le sel double.

La tendance de ce sel double à se former est si grande, que l'argent ne peut pas être précipité par les chlorures alcalins en présence d'un excès d'hyposulfite de soude.

L'emploi médical de l'hyposulfite d'argent et de soude a été conseillé par le docteur Delioux, qui le considère comme un excellent moyen d'administrer l'argent à l'intérieur.

Nitrate d'argent ($AgOAzO^5$). — Le nitrate d'argent peut exister sous deux états : 1° à l'état cristallin, constituant le nitrate d'argent proprement dit, et formant des lames cristallines larges et minces; 2° à l'état fondu, constituant ce qu'on appelle la *pierre infernale*, et ayant alors l'apparence de petits cylindres de couleur ardoisée.

I. Le nitrate d'argent cristallisé se prépare de la manière suivante :

On prend 50 grammes d'argent de coupelle que l'on introduit dans un matras, et on y verse 100 grammes d'acide nitrique marquant 1,30 au densimètre. On chauffe légèrement au bain de sable. Bientôt l'argent se dissout, et il se dégage une quantité considérable de gaz nitreux. Lorsque la solution est complète, on la verse dans une capsule en porcelaine, et on la laisse cristalliser par refroidissement. Les cristaux qui se séparent ne sont autre chose que le nitrate d'argent $AgOAzO^5$. On décante l'eau mère, on l'évapore, et on la met à cristalliser de nouveau. On réunit ensuite tout le nitrate d'argent obtenu sur un entonnoir, on l'arrose avec une petite quantité d'eau distillée pour le débarrasser de l'acide nitrique adhérent. Enfin, on le fait sécher sur du papier à filtre, et on l'enferme dans des bocaux bien bouchés. Ce sel ne contient pas d'eau de cristallisation.

Lorsqu'on n'a à sa disposition que de l'argent allié de cuivre, comme celui qui constitue la monnaie d'argent, on peut encore obtenir du nitrate d'argent pur en opérant de la manière suivante :

Après avoir dissous l'alliage dans l'acide nitrique, on étend la solution de sept à huit fois son volume d'eau, et on y plonge des lames de cuivre rouge qui précipitent tout l'argent sous forme de poudre grise. On secoue de temps en temps les lames au sein même du liquide pour les débarrasser de l'argent qui les recouvre. Lorsque la précipitation est complétement terminée, on décante la liqueur surnageante, et on lave à plusieurs

reprises la poudre d'argent métallique. C'est avec cette poudre que l'on prépare le nitrate d'argent pur.

Le nitrate d'argent cristallisé est en lames transparentes et incolores. Sa dissolution ne doit pas bleuir par l'addition d'un excès d'ammoniaque. Il ne noircit à la lumière qu'autant qu'il a le contact de matières organiques. Il est soluble dans son poids d'eau froide. 100 parties d'argent pur donnent 157 parties de nitrate d'argent cristallisé.

II. Le nitrate d'argent fondu, vulgairement appelé *pierre infernale*, se prépare de la manière suivante :

On prend un creuset d'argent ou de platine que l'on remplit aux trois quarts de nitrate d'argent cristallisé, et on le chauffe de manière à amener le sel à l'état de fusion tranquille. On le maintient en cet état pendant quelques instants, puis on le coule dans une lingotière préalablement graissée et chauffée, où il se solidifie en se refroidissant.

Lorsqu'on détache le sel de la lingotière, il a l'apparence de petits cylindres de couleur brune ou ardoisée, ce qu'il doit à ce qu'une petite quantité d'argent a été ramenée à l'état métallique. Ces cylindres, introduits dans une sorte de porte-crayon, appelé *porte-pierre*, sont d'un emploi très-commode pour pratiquer les cautérisations. Il importe seulement qu'ils présentent assez de solidité pour ne pas se briser pendant leur emploi ; or, on a constaté qu'en maintenant le sel en fusion pendant quelques instants avant de le couler dans la lingotière, il acquiert à la fois plus de solidité et une teinte plus brune.

Pour en faire usage, il faut ou humecter la partie, si elle est trop sèche, ou la déterger, si elle est trop humide, et promener ensuite sur cette partie l'extrémité du crayon de pierre infernale, en en prolongeant plus ou moins le contact, suivant le degré de sensibilité, et l'effet que l'on veut obtenir. L'eschare qui en résulte est ordinairement mince ; sa teinte est d'abord blanchâtre, puis elle se fonce rapidement jusqu'au noir ; elle se détache promptement, sans exciter d'inflammation vive.

H. BUIGNET.

THÉRAPEUTIQUE. — **Histoire et généralités.** — Les médecins grecs ne font nulle part mention de l'argent ou des préparations d'argent : ce n'est qu'au moyen âge que les médecins arabes, et, en particulier, Avicenne, préconisèrent l'argent sous forme de limaille, de régule ; il est dit qu'Avicenne employait fréquemment la limaille d'argent « *in tremore cordis*, *in fœtore oris*. » C'est de cette époque que date l'habitude, qui s'est conservée jusqu'à nous, d'envelopper les pilules d'une feuille d'argent métallique. On attribuait à l'argent la mystérieuse propriété d'apaiser les mouvements désordonnés du cœur. L'Arabe Almanzor, plus connu sous le nom de Jean Damascenus, avait deviné, à cinq siècles de distance, les applications qu'on devait faire des préparations d'argent au traitement des affections cérébrales.

Ces données, que l'expérimentation physiologique n'a point encore confirmées, mais dont l'empirisme thérapeutique s'est emparé depuis plus

d'un siècle, se trouvent tout entières dans cette phrase de l'auteur arabe: « *Remedium adhibitum est, et in omnibus itaque capitis morbis, ob Lunæ, Argenti et Cerebri sympathicam trinitatem...* » A partir du seizième siècle, on renonça à l'emploi des régules d'argent, et les préparations les plus usitées de ce métal furent, dès cette époque, le chlorure (*murias*), le nitrate (*nitras*) et la teinture d'argent.

Le chlorure d'argent fut, de tout temps, moins employé que le nitrate. Cependant, Poterius, Fred. Hoffmann, Takenius de Venise, l'administraient souvent comme médicament hydragogue ou vermifuge. Hoffmann rapporte même avoir vu fréquemment le chlorure d'argent employé par Takenius dans le traitement de la manie, de la mélancolie et de l'*épilepsie*.

Quant au nitrate d'argent, dès les premières années du dix-huitième siècle, nous en voyons l'emploi formulé comme hydragogue et dérivatif, dans le traitement des hydropisies et des maladies cérébrales. Gerber, et, plus tard, Angelus Sala, avaient exalté outre mesure ses vertus hydragogues; mais déjà la méfiance commençait à se faire autour de ce médicament si vanté. Fernel, Willis et Wedel le regardaient comme infidèle et dangereux; ils l'accusaient d'amener à la longue une cachexie profonde, et, pour conjurer en partie ces effets, Sennert, Teutzel, et, plus tard, Bayle, conseillent d'associer le nitre au nitrate d'argent, dans ses préparations médicinales. Boerhaave, le seul qui, de tous les médecins du dernier siècle, avait continué à donner le nitrate d'argent comme médicament hydragogue, n'ignorait pas les dangers qui peuvent résulter de son emploi longtemps prolongé, puisqu'il conseille de suspendre le traitement dès qu'une amélioration notable commence à se produire, et de donner du genièvre et des excitants aux malades épuisés par un trop long usage du médicament.

La troisième préparation usitée d'argent, après le muriate et le nitrate, était la teinture (*Lunæ tinctura*). Elle contenait à peine des traces d'argent, et sa coloration bleue peut faire penser qu'elle était presque entièrement formée de nitrate ou de sulfate de cuivre.

Cette teinture, dite teinture d'argent, avait été fort prônée par Ettmüller et Grimm : on en faisait le spécifique par excellence de l'*épilepsie*, de l'apoplexie, de la folie, de la migraine même.

Toutefois sa grande faveur fut de courte durée; les préparations d'argent commencèrent à perdre, dès les dernières années du dix-septième siècle, une partie de leur réputation, et, pendant la plus grande partie du dix-huitième siècle, Boerhaave, seul parmi les médecins marquants de l'époque, continuait de les donner, mais seulement comme hydragogues.

Après un siècle d'oubli ou de défaveur, on revint aux préparations d'argent : on ne les donna plus comme hydragogues, mais seulement comme antispasmodiques dans les affections du système nerveux. C'est dans les dernières années du dix-huitième siècle que Sims, Wilson, Duncan, en Angleterre ; Peschier, à Genève ; Nord, à Vienne, firent de très-consciencieuses recherches sur l'action thérapeutique des sels d'argent.

Hall, Bostock, Cappe et Jardine, poursuivirent le sillon tracé par leurs prédécesseurs. En 1815 parut à Montpellier la thèse de Butini; ce travail, très-remarquable comme œuvre de critique et d'observation, est certainement ce qui a été fait de mieux sur l'emploi des préparations d'argent. Ceux qui sont venus après Butini ont peu ajouté aux faits qu'il avait trouvés, mais beaucoup d'entre eux auraient dû imiter son scepticisme, qui n'était après tout qu'une sage réserve. Nul mieux que Butini n'a apprécié cette action infidèle, variable et douteuse des préparations d'argent, qui, dans le traitement des maladies nerveuses, amènent une amélioration passagère faisant espérer la guérison, mais laissant le plus souvent la maladie poursuivre sa marche, quand on vient à suspendre pour quelque temps l'action du médicament.... « *Nihil certum aut constans in ejus actione definiri potest.* » (Butini.)

Après Butini, les recherches se multiplient. On peut citer de nombreux travaux d'Heller, Johnson, Krahmer, Lombard de Genève, Higginbottom, et, plus récemment, l'essai thérapeutique des sels d'argent, dans le traitement de l'ataxie, recherches qui, commencées par Wunderlich, ont été étendues et poursuivies en France par Charcot et Vulpian.

La valeur thérapeutique des préparations d'argent ne peut être donnée que par l'expérimentation physiologique aidée de l'observation clinique. La première nous a fait jusqu'ici presque entièrement défaut, et si bien prises qu'aient été les observations au lit du malade, elles manquent de leur base fondamentale, puisque les réactions physiologiques du nitrate d'argent ne nous sont encore qu'imparfaitement connues.

Propriétés physiologiques du nitrate d'argent. — Quelques expériences assez défectueuses, faites par Orfila, nous apprennent à peu près tout ce qu'on sait sur cette question. Une très-forte dose de nitrate d'argent, donnée immédiatement à un chien, le fait vomir, mais il se relève bientôt et échappe à l'action du poison; si on vient à lier l'œsophage, l'animal meurt au bout d'un à deux jours. On trouve alors l'estomac, les intestins ulcérés, vivement enflammés; les eschares sont molles et blanchâtres, peu profondes. En cherchant des traces du sel d'argent, on en découvre dans les divers organes, le foie, le rein, la rate. On en retrouve dans l'urine: — le fait, souvent contesté, est vrai, — mais il n'en existe que des traces. Ces expériences, dues à Orfila, apprennent peu de chose. Le même auteur a répété plusieurs fois une pé rience qui est partout citée et regardée comme le type des accidents produits par le nitrate d'argent. Il injecte, dans la veine jugulaire d'un chien, de 2 à 10 centigr. d'une solution de nitrate d'argent : l'animal est pris de convulsions, il suffoque et meurt. L'injection dans les veines de la plupart des poisons coagulants produit les mêmes accidents, et beaucoup les produisent même d'une façon plus soudaine et plus violente.

Nous verrons tout à l'heure, en parlant de l'action exercée sur l'homme par les sels d'argent ingérés à forte dose, quelle sorte d'accidents ils produisent, accidents que l'on observe sans savoir encore comment on peut les expliquer.

Une expérience assez curieuse, et que tous les auteurs ont laissé passer inaperçue, est due à Cappe ; il en a donné les résultats dans les *Annals* de Duncan (année 1800). Il a constaté qu'un muscle, récemment séparé du corps, et ayant perdu son irritabilité, la recouvrait en partie, lorsqu'on l'humectait avec une solution très-étendue de nitrate d'argent.

Cependant Lombard avait profité de l'idée originale émise par Cappe, et lorsque, à la suite de son mémoire sur les applications du nitrate d'argent au traitement des maladies nerveuses, il conclut au mode d'action de ce médicament, il admet qu'il fortifie et *régularise la contraction musculaire*.

D'autres observateurs ont prétendu que le nitrate d'argent régénérait les nerfs altérés. On expliquerait ainsi facilement son emploi dans le traitement des maladies nerveuses, si toutefois il était bien avéré qu'il produisît, dans la plupart de ces maladies, les effets merveilleux qu'on lui attribue.

Action du nitrate d'argent sur l'homme. — L'action locale du nitrate d'argent peut facilement être étudiée chez l'homme : lorsqu'on passe légèrement sur la peau un crayon de nitrate d'argent mouillé, la traînée qui se forme devient bientôt violacée, brune, et d'un noir foncé. Au bout de quelques jours, la petite masse épidermique noircie s'enlève d'elle-même. En cherchant attentivement ce qui s'est produit dans ce phénomène si simple, on voit que le nitrate d'argent imbibe l'épiderme dans sa couche profonde, la matière amorphe unitive. Quand les cellules ainsi colorées, sont devenues superficielles, elles s'exfolient, et, au-dessous de la tache noirâtre, la peau reparaît parfaitement saine.

Mais, si l'on prolonge plus longtemps l'action du crayon sur la peau, il survient une cuisson assez vive et une petite eschare très-limitée, et excitant tout autour d'elle une inflammation éliminatrice presque indolente. Ce qui se passe ainsi par un contact très-longtemps prolongé du nitrate d'argent mouillé, avec la peau, a lieu plus rapidement à la surface d'une plaie, d'une tumeur ulcérée.

Comme caustique, le nitrate d'argent a une action lente ; les eschares qu'il détermine sont limitées, peu profondes, et s'éliminent sans réaction inflammatoire vive.

Mais c'est à la surface des muqueuses qu'il convient surtout d'étudier l'action toute spéciale du nitrate d'argent. Il forme une eschare mince, molle et blanchâtre, presque entièrement formée d'albuminate et de chlorure d'argent ; c'est comme un enduit qui s'étend et adhère sur toute la surface où a été faite la cautérisation légère. Si l'on joint à cette propriété qu'offre la solution de nitrate de soustraire à l'action de l'air ou des liquides irritants les surfaces enflammées, on s'expliquera en partie les effets souvent merveilleux que donne, dans certains cas, l'emploi de cette médication ; puis l'action irritante du caustique, limitée au point d'application, s'exerce lentement à l'abri de tout contact étranger.

L'action du nitrate d'argent, sur laquelle on a bâti de si ingé-

nieuses hypothèses, et dont on a fait la base d'une grande division de la thérapeutique, peut s'expliquer assez facilement en se reportant aux découvertes de His et aux recherches toutes récentes de Recklinghausen.

Si on observe un lambeau de séreuse imbibé d'une solution étendue de nitrate d'argent, la substance fondamentale qui réunit les cellules devient rapidement d'un brun noirâtre. Comme exemple de réaction physiologique d'un corps inorganique, c'est un des plus nets que l'on puisse citer. Nous voyons, en effet, une matière albuminoïde de nature déterminée présenter, avec le nitrate d'argent, une réaction qu'elle ne donne avec aucune autre substance, et cette combinaison organique caractérise tout aussi bien le sel d'argent et la substance albuminoïde qu'aucune autre de leurs propriétés. Ces données positives, appliquées à la physiologie et même à la clinique, puisqu'elles rendent compte de la coloration ardoisée de la peau, satisfont mieux l'esprit que les hypothèses ingénieuses avec lesquelles on cherchait à s'expliquer cette coloration.

C'est ainsi que des recherches, tentées d'abord par quelques micrographes, pour se procurer un réactif plus commode et d'un emploi plus sûr, purent s'étendre à mesure qu'elles furent poursuivies, et servirent à résoudre une des plus curieuses et des plus difficiles anomalies de la thérapeutique.

His, en étudiant au microscope les altérations de la cornée, sous l'influence de collyres au nitrate d'argent fréquemment répétés, fut mis ainsi sur la voie d'une très-importante découverte, qui a été récemment étendue et poursuivie par Recklinghausen.

Sans entrer dans le détail de ces recherches, nous dirons qu'entre les mains des habiles observateurs que nous venons de citer, la solution de nitrate d'argent est devenue un des réactifs microscopiques les plus précieux. C'est à l'aide de préparations faites par imbibition, que Recklinghausen est parvenu à démontrer l'existence de l'épithélium des capillaires lymphatiques.

En résumé, la physiologie peut déjà tirer grand parti de cette curieuse observation. En effet, His avait vu que la substance propre de la cornée se laissait imbiber et devenait noirâtre très-rapidement, lorsqu'on la mettait dans une solution de nitrate d'argent, et il a observé ce fait très-général, que le nitrate d'argent s'infiltre et noircit la substance fondamentale extra-cellulaire à la surface de toutes les séreuses. On s'explique donc ainsi, comme nous le verrons plus loin, que le nitrate d'argent puisse modifier la sécrétion des glandes des muqueuses, puisqu'il exerce une action immédiate tout autour des cellules épithéliales.

Emploi thérapeutique du nitrate d'argent; accidents qu'il peut présenter. — L'usage des préparations de sels d'argent, longtemps prolongé, débilite et affaiblit. Les médecins qui ont beaucoup manié ce médicament ont reconnu qu'il donnait lieu à des douleurs épigastriques, trois fois

sur dix à des diarrhées, et très-rarement produisait de la dyspnée et même des hémoptysies (Lombard).

Il peut arriver également que le sel d'argent, s'éliminant lentement, soit par la peau, soit par les reins, donne lieu à des éruptions cutanées, à de l'albuminurie. On produit l'albuminurie chez les animaux ; nous ne croyons pas qu'on l'ait, jusqu'à présent, signalée chez l'homme ; il est vrai de dire qu'on ne songeait point à l'y chercher.

Quant aux éruptions, elles sont très-rares; ce sont des érythèmes papuleux, mais jamais d'éruption vésiculeuse. Il serait curieux de savoir si, dans ces cas, le sel d'argent s'élimine par la sueur. L. Orfila n'en a jamais trouvé trace dans les urines, mais d'autres après lui l'ont rencontré.

Un des accidents les plus graves qui puissent résulter de l'administration longtemps continuée du nitrate d'argent, c'est la coloration noire violacée ou d'un brun luisant que prend la peau, surtout dans les points exposés à la lumière. Cette coloration, le plus souvent indélébile, fait le désespoir des malades et peut même les pousser au suicide. Le médecin ne doit jamais perdre de vue la possibilité de cet accident, assez rare, du reste, mais dont la gravité doit l'empêcher de donner les préparations d'argent à trop haute dose et pendant trop longtemps.

La coloration de la peau peut être limitée aux parties habituellement découvertes, mais il peut arriver aussi que tout le corps, sans en excepter un seul point, soit d'un gris ardoisé uniforme; néanmoins cette teinte est toujours plus foncée sur les parties découvertes, à la figure, au cou et aux mains. Les lèvres, la face interne des joues, les narines, les paupières et la langue, sont d'une couleur cyanique, la sclérotique elle-même est légèrement bleuâtre; partout où existent des cicatrices, elles apparaissent sur le fond gris bleuâtre, à peine colorées. Des vésicatoires appliqués sur certains points de la peau (traitement de Biett) ne parviennent pas à la décolorer entièrement.

Le premier cas bien observé a été cité par Fourcroy. Le père de Butini, dans sa pratique, en a rencontré quatre cas ; depuis, les faits de ce genre se sont multipliés. On a vainement essayé de prévenir cette coloration, ou, une fois produite, de la faire disparaître.

On a conseillé d'associer l'acide nitrique au nitrate d'argent; cette méthode était basée sur la croyance où l'on était que les chlorures alcalins ne pouvaient précipiter l'argent à l'état de chlorure d'argent de ses dissolutions acides. Or, comme cette précipitation se fait tout aussi bien dans ces conditions que s'il s'agissait d'une solution neutre, il est tout à fait inutile d'associer l'acide nitrique au nitrate d'argent.

Le chlorure et l'oxyde d'argent peuvent, tout aussi bien que le nitrate, amener la coloration ardoisée ; la prétendue innocuité de l'oxyde d'argent n'est rien moins que démontrée.

Patterson a conseillé, dans ce but, de donner comme préparation l'iodure d'argent; il prétend, malgré l'emploi longtemps continué de ce médicament, n'avoir jamais observé de coloration ardoisée.

Lorsqu'une fois la coloration ardoisée apparaît à la surface de la peau, elle est le plus souvent indélébile; il arrive cependant qu'elle s'efface presque entièrement pour reparaître plus intense, si, après avoir quelque temps suspendu le traitement, on vient à le reprendre.

On a cité un cas où cette coloration existait chez un épileptique n'ayant jamais pris de préparations d'argent; une autre fois, on eut occasion de l'observer chez un malade soumis depuis longtemps à la médication arsenicale. Ces faits sont plus que douteux; la nuance de la coloration, son étendue, son mode d'apparition, n'ont point été suffisamment indiqués, et l'on peut, avec juste raison, attribuer exclusivement à l'emploi à trop haute dose ou trop longtemps continué des préparations d'argent, la coloration gris ardoisé que l'on observe à la suite de ce traitement dans l'épilepsie.

Quant à la nature même de cette coloration ainsi produite, elle peut s'expliquer facilement. Le chlorure d'argent, insoluble dans l'eau, devient, au contraire, soluble en présence des chlorures alcalins. De plus, le nitrate d'argent précipite l'albumine; il se forme alors un albuminate d'argent, et cet albuminate peut aussi se dissoudre en partie dans un liquide riche en chlorures alcalins.

Le sel d'argent, devenu ainsi soluble, tend, comme nous l'avons dit à propos de l'action physiologique, chez l'homme, à s'éliminer; et comme il n'en existe que des traces dans l'urine, par une sorte de corollaire obligé, c'est par la peau que tendra à s'éliminer le sel d'argent. Or s'il n'existe qu'en très-petite quantité à la fois, il est rejeté et ne s'accumule pas; mais s'il s'accumule, au contraire, il imbibe alors toute la matière amorphe unitive des cellules du corps muqueux, et les colore, soit en gris ardoisé, soit en gris à reflets métalliques. Cette différence dans la teinte fondamentale tient surtout à la quantité variable de chlorure qui se réduit ainsi, et l'action si connue de la lumière sur les sels d'argent, surtout en présence des matières albuminoïdes, explique pourquoi la coloration est plus intense et quelquefois n'est appréciable que dans les points mêmes qui sont plus particulièrement exposés à l'action directe de la lumière; du reste, la lumière diffuse, malgré les vêtements qui recouvrent le corps, le baigne toujours et suffit pour *sensibiliser* la peau et amener une décomposition du sel d'argent, en moins grande quantité, il est vrai, ce qui explique pourquoi la nuance ardoisée, alors même qu'elle existe sur toute la surface du corps, est toujours plus intense et plus ineffaçable au visage que partout ailleurs.

Cette coloration de la peau a été diversement expliquée; les uns, en effet, tels que Thompson, Delioux, etc., admettaient que le nitrate d'argent absorbé à l'état de nitrate soluble se convertit en chlorure dans le corps muqueux. Il suffit, pour se convaincre de la fausseté de cette assertion, de mettre le nitrate d'argent en contact avec un produit de sécrétion intestinale, avec du mucus, lesquels renfermant une abondante quantité de chlorures alcalins, transforment en chlorure le nitrate soluble ingéré.

Quant à l'état sous lequel l'argent se trouve dans le corps muqueux de la peau ardoisée, les opinions des auteurs ont beaucoup varié à ce sujet. Patterson et Van Geuns supposent que le chlorure décomposé par l'action de la lumière se réduit en argent métallique ; Brandes pense qu'il existe dans la peau à l'état d'oxyde d'argent, et Krahmer, à l'état d'albuminate.

Nous avons dit que cette coloration, presque toujours indélébile, résistait à tous les moyens employés pour la combattre, et cependant, depuis l'époque où Biett couvrait la peau de larges vésicatoires, quelles médications n'a-t-on point préconisées et essayées, toujours sans succès ! Citons seulement les lotions de sublimé, l'iodure et le cyanure de potassium.

Outre la coloration noire, d'autres accidents peuvent encore résulter de l'emploi thérapeutique du nitrate d'argent. Charcot et Vulpian, en expérimentant le nitrate d'argent dans des cas d'ataxie locomotrice, furent souvent obligés de suspendre l'action du médicament, parce qu'il amenait des démangeaisons insupportables et des douleurs vives à la peau.

Diverses préparations de nitrate d'argent ont été données à l'intérieur ; pour éviter la coloration noire de la peau, le professeur Trousseau conseille de donner le chlorure d'argent : Pilules de 2 centigr. et demi à 5 centigr de chlorure d'argent : 1 à 2 pilules par jour. L'oxyde, l'iodure d'argent, ont été préconisés : Iodure d'argent, 1 gr.; Iodure de potassium, 2 gr.; amidon, 3 gr.; gomme arabique, 1 gr.; eau, S. Q. Faire 100 pilules. (Doses 1 à 10 pilules par jour.) Mais toutes ces préparations sont plus capricieuses encore et plus infidèles que le nitrate d'argent. Nous ne parlerons donc, dans tout ce qui va suivre, que du nitrate d'argent, que l'on peut donner soit en pilules, soit d'après la formule suivante prescrite par Delioux :

Nitrate d'argent	10 centigram.
Iodure de potassium	10
Chlorure de sodium	10

Dissolvez dans un blanc d'œuf.

Usage interne. — *Épilepsie.* — Déjà du temps de Paracelse on avait essayé le nitrate d'argent dans l'épilepsie. A l'époque de Stahl et de Tissot, le nitrate d'argent était la base d'un remède secret fort en vogue dans le traitement de l'épilepsie. Wilson, Harrison et Roget introduisirent cette médication en Angleterre. Mais c'est surtout aux travaux de Sims à Londres, de Cappe aux États-Unis, de Butini, Delarive, Odier et Lombard de Genève, en France, de Biett, Esquirol, Mérat et Delens, et en Italie, de Brera, Krüger et Balardini, qu'on a dû de voir ces recherches s'étendre et se poursuivre. On a pu réunir un grand nombre de faits observés, et apprécier par des données numériques les résultats vrais du traitement.

Sans partager les illusions de Sims et de Romberg qui attribuent au nitrate d'argent une valeur curative certaine dans le traitement de l'épilepsie, Lombard, qui a traité de cette manière un grand nombre d'épileptiques, n'a vu qu'une seule fois les accès disparaître; le plus souvent, les malades éprouvent quelque soulagement, les attaques sont moins rapprochées, les paroxysmes moins violents. Cette action antispasmodique des préparations d'argent frappe de prime abord quand on essaye le médicament; mais les accès, qui s'étaient éloignés et pour ainsi dire apaisés, reviennent bientôt avec la même fréquence, avec la même intensité : c'est l'histoire de la plupart des épileptiques traités par le nitrate d'argent. Aussi, l'auteur d'un livre tout récent sur l'épilepsie, Herpin, de Genève, place-t-il le nitrate d'argent seulement au troisième rang parmi les médicaments employés dans le traitement de l'épilepsie. Tous les observateurs consciencieux s'accordent, du reste, à reconnaître que dans l'épilepsie, aussi bien que dans les autres maladies nerveuses, le nitrate d'argent ne peut être raisonnablement employé que dans les cas où la maladie nerveuse est indépendante de toute lésion organique. Cette remarque était importante à faire, parce qu'il est certains auteurs qui ont donné le nitrate d'argent jusque dans les cas d'hémiplégie ou de paraplégie invétérée tenant à des lésions des centres nerveux ou de la moelle : ils ont prétendu ainsi à des succès que l'on ne peut admettre et qu'on ne saurait expliquer : Pilules de nitrate d'argent : 1° nitrate d'argent, 5 centigr.; mie de pain, 2 gr. : pour 15 pilules; — par jour, 5 à 10 pilules. — 2° nitrate d'argent, 5 centigr.; extrait gommeux d'opium, 2 centigr.; par jour, 1 à 2 pilules.

Ataxie locomotrice progressive. — Après Wunderlich, Charcot et Vulpian ont donné le nitrate d'argent à la dose de 1 à 10 centigrammes par jour dans le traitement de l'ataxie; leurs recherches remontent à trop peu de temps pour qu'on ait pu s'assurer si quelques-uns des malades sont vraiment guéris ou si l'amélioration notable qu'amenait l'emploi du médicament n'était seulement qu'un temps d'arrêt dans la maladie. L'année dernière, Eisenmann a remplacé, dans le traitement de l'ataxie, le nitrate par le phosphate d'argent; il le donnait à la dose de 5 centigrammes par jour, et il a observé que la maladie s'était notablement améliorée.

Chorée.—Dans la chorée, Chall et Powell, Priour de Nantes, Bretonneau, Bruce et Franklin ont donné le nitrate d'argent pendant plusieurs semaines à la dose de 1 à 6 centigrammes par jour; cette médication est aujourd'hui entièrement abandonnée : les cas de guérison rapide cités par quelques-uns des auteurs précédents se rapportent probablement à ces chorées essentielles de l'enfance qui disparaissent souvent après un temps très-court et sans qu'on ait employé aucun traitement pour les combattre.

Dyspepsies gastralgiques. — C'est surtout dans les dyspepsies opiniâtres avec douleurs gastralgiques et vomissements que l'on peut attendre de bons effets de l'emploi du nitrate d'argent. Johnson l'a préconisé. Autenrieth en a observé les bons effets dans le traitement des dyspepsies

qui succèdent à la suppression d'une éruption cutanée ou qui accompagnent la diathèse goutteuse. Rueff l'a employé dans les vomissements nerveux des enfants; Krüger, Fischer et Hirsch, dans le pyrosis; Parker, Copland et Hudson, dans les dyspepsies flatulentes.

Diarrhées. — Graves a surtout recommandé l'emploi du nitrate d'argent dans ces diarrhées colliquatives qui surviennent dans la dernière période de la phthisie, diarrhées que ni l'opium, ni les astringents ne peuvent arrêter. En très-peu de jours, des pilules de nitrate d'argent suffisent pour réduire de beaucoup le nombre et l'abondance des évacuations alvines. Mac Gregor de Dublin s'est aussi servi du même médicament dans le traitement des diarrhées chroniques indépendantes de la phthisie pulmonaire. (2 pilules de chacune 2 centigr. et demi, matin et soir.)

Hirsch s'en est aussi servi avec succès dans le traitement de l'entéro-colite des enfants à la mamelle. Enfin, dans toutes les formes de dysentérie, les pilules de nitrate, associées aux lavements, rendent les plus grands services. Trousseau, Duclos, Meigs, et tout récemment Caradec, ont appelé l'attention sur ce mode de traitement et les heureux résultats qu'on en peut retirer. On prescrit généralement, chez l'adulte, de 15 à 50 centigrammes de nitrate d'argent pour un lavement de 500 grammes d'eau; chez les enfants à la mamelle de 1 à 5 centigrammes pour 200 grammes.

Fièvre typhoïde. — Dans la *diarrhée* de la *fièvre typhoïde*, on emploie avec avantage le nitrate d'argent à l'intérieur. Cette médication a été préconisée par Boudin, Ebers, Mitchell de Philadelphie. Ceux qui regardent les ulcérations des plaques de Peyer comme produisant cette diarrhée colliquative, pensent que le nitrate agirait ainsi comme substitutif; cette opinion, mise en avant par Ébers et Mittchell, a rencontré de nombreux adhérents, et cette médication compte de nombreux succès.

Choléra asiatique. — Dans le choléra asiatique, Barth donne à la fois des pilules et des lavements de nitrate d'argent à la dose de 5 à 6 centigrammes en pilules et surtout en lavements. Cette médication peut être utilement employée pour arrêter ou modérer les évacuations alvines si abondantes de la période algide.

Ictère. — Dans l'ictère lié à des dyspepsies rebelles, Peebles prétend avoir retiré quelque avantage des pilules de nitrate d'argent données à l'intérieur.

Angine de poitrine. — Schneider et Kopp considéraient le nitrate d'argent comme ayant une action sédative sur les palpitations cardiaques. Schneider donnait chaque jour, comme médicament interne, à prendre en solution, 6 centigrammes de nitrate d'argent. Kopp, allant plus loin encore que Schneider, donnait le nitrate d'argent dans le traitement des maladies organiques du cœur (hypertrophie, lésions valvulaires). Quant à l'angine de poitrine, dès la fin du siècle dernier, on préconisait contre cette maladie le nitrate d'argent; mais les observations de Robert Cappe ne sont rien moins que concluantes, et l'efficacité

du nitrate d'argent est tout au moins douteuse, sinon tout à fait inadmissible.

Usage externe : *Médication substitutive.* — Nous avons, à propos des réactions physiologiques des sels d'argent, indiqué l'action locale des solutions de ces divers sels, lorsqu'on les applique sur la peau ou sur les muqueuses.

Cette action locale, cette cautérisation superficielle peut très-bien, ainsi que l'a fait remarquer Higginbottom, remplacer la vésication produite par les cantharides; elle aurait, sur la méthode ordinaire de vésication, l'avantage de ne point amener secondairement de cystite.

Avant d'entrer dans le détail des applications qui ont été faites du nitrate d'argent comme médicament externe, disons en peu de mots le but qu'on se propose, et, cela une fois constaté, nous en étudierons les moyens.

Une inflammation étant donnée dont la marche et la durée nous sont connues, il est possible, dans certains cas, de mettre en contact avec les parties enflammées un agent irritant lui-même, qui substitue à l'inflammation primitive celle qu'il produit par le fait même de son action locale, inflammation dont la marche nous est assez bien connue et dont la durée est moins longue que celle de la maladie que nous prétendons combattre.

Parmi ces agents irritants, il en est dont la portée est très-courte : ils déterminent une réaction qui cesse rapidement. Tel est le nitrate d'argent. Or, ainsi que le fait remarquer Trousseau, comme il faut toujours proportionner l'intensité d'action de l'agent substituteur à la phlegmasie que l'on prétend combattre, il importe de bien connaître quelle est cette intensité d'action, quelle est la gravité et la marche de ces phlegmasies thérapeutiques : c'est là une chose essentielle à savoir, qui ne se devine point *a priori* et que l'expérience seule peut nous apprendre.

Croup. — C'est au professeur Mackenzie que l'on doit la première indication du traitement local des laryngites pseudo-membraneuses par les cautérisations au nitrate d'argent (1825). Il se servait d'une solution étendue qu'il portait avec un pinceau dans l'arrière-bouche, sur le pharynx et sur les amygdales. A cette même époque, Gendron, sans avoir connaissance des travaux de Mackenzie, avait employé, lui aussi, la cautérisation au nitrate d'argent dans le cas de croup.

L'année suivante (1826), Lewis Belden, de New-York, donna l'histoire détaillée de dix malades atteints d'angine couenneuse ou de croup, et chez lesquels il avait cautérisé les parties recouvertes de fausses membranes à l'aide du caustique solide ou de solutions étendues. C'est deux ans plus tard, vers 1828, que Bretonneau, en même temps qu'il faisait connaître la nature de l'affection laryngée pseudo-membraneuse diphthéritique, conseilla l'emploi, comme traitement local, des cautérisations de nitrate d'argent. A peu près vers le même temps que parurent en France les recherches de Bretonneau, Webster signalait

en Angleterre les heureux effets de ces cautérisations avec le caustique solide ou les solutions, dans le traitement de l'angine couenneuse. Peu de temps après, Girouard et Authenac rapportèrent plusieurs cas où les cautérisations au nitrate d'argent leur avaient donné les meilleurs résultats.

Mais jusqu'alors on s'était contenté de cautériser à l'aide du crayon ou de la solution les parties visibles (arrière-gorge, amygdales) sur lesquelles existaient des fausses membranes, lorsqu'en 1839, Bretonneau eut l'idée de faire porter l'action cautérisante et substitutive du nitrate d'argent aussi loin que descendaient les fausses membranes; il portait dans l'arrière-gorge une éponge imbibée de solution de nitrate, et l'éponge pressée laissait couler le nitrate jusque sur les fausses membranes laryngées.

Cette méthode de traitement, imitée par d'autres médecins, non plus seulement avec la solution de nitrate d'argent, mais avec les caustiques plus énergiques préconisés depuis dans le traitement de la diphthérie, ont amené, surtout chez les enfants, des accidents graves suivis de mort. Après Bretonneau, Gibbs, Latour, Ware, Horace Green, etc., ont les uns préconisé, les autres combattu les cautérisations laryngées. Deux méthodes sont ici en présence : l'une consiste à ne cautériser que les parties visibles, l'arrière-gorge, les amygdales, à répéter souvent les cautérisations et à les pratiquer surtout au début de la maladie; l'autre, à porter la cautérisation jusque dans le larynx, mais, ainsi que le fait remarquer Green, à cautériser les yeux fermés.

Quoi qu'il en soit de ces deux méthodes différentes d'application du caustique, il ne faut pas se faire illusion sur les services que l'on peut attendre d'une médication qui n'agit que localement, lorsqu'on l'essaye dans le traitement d'une maladie telle que la diphthérie, où la fausse membrane n'est que la manifestation locale d'une affection générale, sur laquelle le nitrate d'argent ne saurait avoir aucune action curative.

Les solutions prescrites dans le traitement de la diphthérie doivent être concentrées. Le professeur Trousseau conseille la proportion d'une partie de nitrate d'argent pour trois d'eau.

Laryngites chroniques. — Le nitrate d'argent est appelé à rendre et rend chaque jour de très-grands services dans le traitement des laryngites chroniques. C'est en 1816 que sir Charles Bell eut l'idée de porter directement la solution à l'entrée de la glotte dans un cas de laryngite ulcéreuse de nature syphilitique : le malade guérit. Cet heureux succès passa presque inaperçu; ce ne fut que quinze années plus tard que Bennati, Trousseau, et, en 1836, Trousseau et Belloc, donnèrent le résultat d'un grand nombre de cautérisations directes, pratiquées par la méthode de Bretonneau : le mémoire de ces deux derniers auteurs contient la relation de sept cas de laryngite subaiguë ou chronique entièrement guéris par le moyen de cautérisations répétées, et divers autres cas de phthisie laryngée de nature tuberculeuse ou cancéreuse dans lesquelles le même traitement,

longtemps poursuivi, amena une amélioration notable et un prompt soulagement.

C'est surtout dans les cas d'aphonie nerveuse que le professeur Trousseau dit avoir obtenu le plus de succès. Ces aphonies redoutables, non point en raison de leur gravité, mais parce qu'elles sont tenaces et persistantes, ont vu épuiser contre elles toutes les ressources thérapeutiques, et ce sont les cautérisations au nitrate d'argent qui ont donné jusqu'ici les résultats les meilleurs et les plus certains.

Coqueluche. — Le docteur Berger prétend avoir retiré de bons effets du nitrate d'argent, donné à l'intérieur, dans le traitement de la coqueluche, et plus récemment, Watson a rapporté plusieurs cas de succès obtenus à la suite de cautérisations faites dans l'arrière-gorge avec une solution très-étendue de nitrate d'argent.

Amygdalite. — Une cautérisation très-légère, faite à une ou deux reprises sur les amygdales, suffit souvent pour faire avorter une angine tonsillaire à son début; l'inflammation substitutive que provoque et détermine la cautérisation arrête ou retarde la suppuration dans les amygdales.

On se trouvera bien surtout de ces cautérisations faites avec des solutions très-étendues, dans le traitement de ces angines tonsillaires rebelles et persistantes, qui reparaissent pour ainsi dire à époque fixe. Dans ces cas le nitrate d'argent est un modificateur puissant et un abortif sur le succès duquel on peut pleinement compter.

Névralgie. — Marotte le premier, dès l'année 1851, essaya avec succès des cautérisations sur le trajet des nerfs, dans la névralgie intercostale. Delvaux, deux ans auparavant (1849) avait employé la même médication avec succès dans le traitement des pleurodynies rhumatismales.

Plaies. — Le nitrate d'argent exerce à la surface des plaies saignantes une action hémostatique qui tient surtout à la propriété qu'il possède de coaguler l'albumine, et non pas à une prétendue propriété qu'on lui attribue de resserrer les vaisseaux. A la surface des plaies, le nitrate d'argent, appliqué en lotions ou à l'aide du crayon promené sur leur surface, arrête l'excessive suppuration, donne aux plaies un meilleur aspect. Ces cautérisations superficielles s'opposent surtout au développement exagéré de bourgeons charnus saignants. Et dans les cas où la plaie est blafarde et sèche, l'action caustique légère de la solution de nitrate active et régularise la cicatrisation.

Le nitrate d'argent, dans le traitement préventif des *plaies empoisonnées*, piqûres anatomiques, morsures venimeuses, est un excellent caustique s'il est appliqué presque immédiatement, parce qu'il limite son action à la plaie même et ne détermine point, comme le ferait un autre caustique, une réaction inflammatoire trop vive.

Ophthalmies. — Le nitrate d'argent est depuis longtemps employé, comme caustique, dans les inflammations chroniques de l'œil. Scarpa l'a surtout préconisé dans les ulcères de la cornée. Lorsque l'ulcération est profonde, une cautérisation avec le crayon de nitrate est nécessaire;

lorsque l'ulcération est superficielle, il suffit d'appliquer avec le pinceau une solution renfermant de 25 à 50 centigrammes de nitrate pour 30 grammes d'eau. Dans les hernies de la membrane limitante de la chambre antérieure ou de l'iris, après avoir excisé la portion herniée, il sera bon de toucher la plaie avec le pinceau trempé dans la solution précédente.

La solution de nitrate d'argent, telle que nous venons de la formuler, peut être employée dans le traitement de la conjonctivite granuleuse : mais le collyre au sulfate de cuivre est préférable.

Quant à ce qui est des ophthalmies aiguës et en particulier des conjonctivites, les collyres au nitrate d'argent ont une action substitutive vraiment merveilleuse et qui fait bien comprendre toutes les ressources que peut fournir, à un moment donné, l'emploi comme agent substitutif du nitrate d'argent.

Voici en quels termes le professeur Velpeau définit l'action et l'importance de cette médication : « Les conjonctivites, qu'elles soient simples, granuleuses, générales, partielles ou purulentes, guérissent le plus souvent avec la plus étonnante rapidité, par l'usage des collyres au nitrate d'argent. » C'est ainsi que des conjonctivites avec chémosis, remontant à plus de dix heures, sont guéries en trois ou quatre jours. Le nitrate d'argent modifie le plus souvent, s'il ne guérit entièrement, les ophthalmies purulentes, blennorrhagiques, l'ophthalmie des nouveau-nés. La force des solutions varie entre 30 centigrammes, 5, 10 et même 15 grammes pour 30 grammes d'eau. Une précaution que l'on ne saurait trop recommander, lorsqu'on administre un collyre dans des cas de conjonctivite purulente, consiste à laver avec soin, par une injection poussée avec force, la surface recouverte de pus. Du reste, même dans les cas où l'inflammation avec chémosis n'est point encore purulente, si l'œil est rempli de larmes, il faut le lotionner pendant quelques instants ; car les larmes constituent une sécrétion très-alcaline, renfermant beaucoup de chlorure de sodium : et une mince pellicule de chlorure d'argent presque immédiatement précipité peut retarder l'action directe et substitutive du nitrate d'argent.

Lorsqu'on prolonge trop longtemps l'action des collyres, il peut arriver que la sclérotique s'imbibe et devienne d'un gris bleuâtre, coloration indélébile et qui est pour le malade, une infirmité désagréable. Stillé a vu des cas où des plaies de la cornée, guéries au moyen de cautérisation avec ce nitrate d'argent, conservaient une teinte noire ineffaçable. Des observations de ce genre ont été rapportées par Mackensie.

Comme modificateur des sécrétions muco-purulentes, le nitrate d'argent a été très-heureusement employé, soit en solutions, soit en pommade, dans le traitement de *l'ozène :* Gallizioli faisait dans ce but des onctions avec une pommade contenant 50 centigrammes de nitrate d'argent pour 30 grammes d'axonge.

Ulcères et chancres. — La solution de nitrate d'argent peut être, à la

fois, employée dans les *ulcères enflammés*, comme agent substitutif, dans les *ulcères indolents*, comme excitant local et agent caustique à action limitée.

Dans le traitement local des *chancres*, le nitrate d'argent a été employé, pour la première fois, par John Hunter : Ricord et Acton ont continué la tradition de Hunter. C'est dans les chancres mous, que des cautérisations à l'aide du crayon agissent et modifient la surface ulcérée. Lorsque le chancre est induré, il faut peu compter sur l'action du nitrate d'argent. Dans les cas de phagédénisme, il faut des cautérisations qui s'étendent en profondeur et en largeur et modifient plus puissamment la surface ulcérée que ne pourraient le faire des applications longtemps prolongées de nitrate d'argent.

Tumeurs blanches. — Dans les cas de tumeurs blanches, Jobert (de Lamballe) a conseillé l'emploi d'une pommade au nitrate d'argent (*nitrate d'argent*, 4 gr.; *axonge*, 30 gr.). Il a, par ce moyen, obtenu de meilleurs résultats que par les révulsifs ordinaires.

Variole, maladies de la peau. — Serres, et plus tard Bretonneau et Velpeau, conseillèrent, pour faire avorter les pustules varioliques, d'en toucher le sommet avec le crayon de nitrate d'argent. Lorsque cette cautérisation est faite vers le troisième jour qui suit l'éruption, les pustules avortent et on n'a plus à craindre que leur cicatrice soit apparente et défigure les malades. Cependant la méthode ectrotique n'est plus usitée; elle expose à de graves dangers; elle allume la fièvre et laisse le varioleux désarmé devant les complications, qui rendent surtout la maladie redoutable.

Aussi, si confluente que soit une variole, doit-on bien se garder d'en cautériser les pustules. Quant aux autres maladies de la peau, l'emploi du nitrate d'argent en solution quelquefois les modifie, mais le plus souvent n'agit que d'une manière infidèle et défectueuse. On s'en est quelquefois servi dans le traitement des diverses formes d'*intertrigo*, de *zona*, dans l'*herpès circinnatus*, le *rupia*.

Brûlures. — Higginbottom a employé avec succès des lotions faites avec une solution étendue de nitrate d'argent dans le traitement des *brûlures*, surtout au second degré. En pareil cas, J. E. Cox recommande de recouvrir les parties brûlées avec de la ouate cardée, imbibée d'une solution de nitrate d'argent.

Hannay avait depuis longtemps conseillé l'emploi de la solution de nitrate dans le traitement des gerçures du sein. On peut, dans ce cas, promener légèrement et à plusieurs reprises le crayon de nitrate sur les gerçures.

Érysipèles. — Higginbottom, dès l'année 1828, avait essayé, dans le traitement de l'érysipèle, la cautérisation des surfaces érysipélateuses. Liston et Elliotson conseillèrent de porter la cautérisation tout autour et au delà de l'érysipèle, pour en limiter la marche envahissante. Ils recommandent de renouveler plusieurs fois par jour l'application du caustique, et de ne faire de cautérisations qu'à cinq ou six centimètres au delà des

parties enflammées. Cette méthode a rencontré en France de nombreux partisans, parmi lesquels je citerai Tanchou, Martin Solon (Jobert de Lamballe).

Ajoutons enfin que, dans l'otorrhée, les injections de nitrate d'argen ou même des insuflations du même sel pulvérisé sont souvent fort utiles.

Comme modificateur des sécrétions muqueuses altérées, le nitrate d'argent a reçu de nombreuses applications ; c'est ainsi que, dans le traitement de la *gonorrhée*, l'injection avec une solution de nitrate (1 à 2 grammes pour 30 grammes d'eau), imaginée par Carmichael et préconisée par Wallace, a été plus tard essayée parmi nous avec succès dans la pratique de Ricord.

Le traitement de la balanite et de la balano-posthite par des cautérisations très-superficielles faites sur le gland découvert est indiqué dans tous les cas où l'inflammation n'est pas trop vive et où les premières applications du caustique ne déterminent point de trop violentes douleurs.

La cautérisation par le crayon de nitrate ou une forte solution portée directement sur le col est journellement usitée dans le traitement de la *métrite granuleuse*. Quant à la méthode qui consiste à porter le caustique dans la cavité utérine, elle agit puissamment, mais peut amener des accidents. Hannay, dès l'année 1850, l'a préconisée; il rapporte que sur *trois cents malades* qu'il a eu à traiter, *deux cent quatre-vingts* ont été guéris à la suite d'une ou de deux cautérisations faites ainsi. Cette méthode, qui a joui à une certaine époque d'une très-grande faveur, a été surtout combattue par Vidal (de Cassis)qui a montré aux praticiens qu'elle pouvait amener des accidents et que, tout compte fait, elle n'agissait ni plus rapidement, ni plus puissamment que les cautérisations faites à l'orifice du col.

Les injections de nitrate d'argent en solution concentrée, ou même la cautérisation directe à l'aide du porte-pierre de Lallemand, dans la vessie enflammée (*cystite chronique*, *catarrhe vésical*), ont donné de bons résultats. Dans la cystite aiguë, Reeves, qui a beaucoup expérimenté ce mode de traitement, prétend en avoir retiré les meilleurs résultats, en élevant la dose jusqu'à 1 gramme de nitrate pour 30 grammes d'eau? Ces recherches remontent à plus de dix années.

Rétrécissements inflammatoires, etc. — Home et Mondière ont employé avec succès le nitrate d'argent pour s'opposer à la coarction toujours croissante des rétrécissements inflammatoires de l'œsophage.

Quant *aux rétrécissements de l'urèthre*, sans rappeler ici la prétention qu'ont certains auteurs d'attribuer aux injections de nitrate pendant la période aiguë, les rétrécissements consécutifs, nous dirons que ces injections faites quand le rétrécissement existe, sont un des moyens proposés (en dehors des procédés opératoires, dilatation, etc.) pour diminuer le rétrécissement.

Hunter et Thomas Whately en Angletérre, Lallemand et Ducamp en France, ont par leurs travaux donné une grande vogue à cette médication

qui est cependant regardée aujourd'hui comme de beaucoup inférieure à la dilatation graduelle, qui agit d'une façon plus sûre et plus régulière.

L'argent doit à ses qualités qui en font un métal précieux (oxydation lente, etc.), d'être employé dans la fabrication des instruments de chirurgie, serrefines, fils à ligatures, etc. Cette application ne donne lieu à aucune particularité qui mérite d'être signalée ; l'action toute spéciale des sutures métalliques tient non point à l'argent, mais à la nature métallique du fil.

Hygiène industrielle. — Quelques mots seulement seront nécessaires pour compléter ce que renferme cet article sur l'histoire médicale de l'argent et de ses préparations. Nous ne parlons que pour mémoire de la *colique des manieurs d'argent;* elle tient aux métaux incorporés, alliés à l'argent. L'industrie des *affineurs*, des *batteurs d'argent* n'offre aucune cause d'insalubrité, que l'on doive attribuer en particulier à l'argent.

Mais l'emploi comme cosmétique du nitrate d'argent doit être sévèrement proscrit (Tardieu, Reveil.) Les *eaux d'Egypte*, *de Chypre*, *de Perse*, etc., employées pour la teinture des cheveux, ont donné lieu à des accidents ; on a vu, dans certains cas, des accidents graves, de la fièvre succéder à des lotions répétées avec ces eaux de toilette. La réglementation de la fabrication et de la vente des cosmétiques, peut seule remédier à cet abus; nous nous contenterons donc d'en signaler ici les dangers.

Médecine légale. — Le nitrate d'argent est un poison irritant et corrosif, mais qui établit, pour ainsi dire, la transition entre les irritants et les hyposthénisants. La préparation la plus dangereuse des sels d'argent est le nitrate ; ce sel est très-soluble dans l'eau. Il se présente habituellement sous deux formes : à l'état de nitrate fondu et coulé dans une lingotière : c'est la pierre infernale ; à l'état de cristaux.

Il est d'un fréquent usage dans les arts industriels ; et la base de toutes les autres préparations usitées (cyanure d'argent, iodure d'argent), soit dans la galvanoplastie, soit dans les manipulations photographiques. Il est par conséquent entre les mains d'ouvriers et d'apprentis qui peuvent ignorer le danger de ces préparations. Aussi rencontre-t-on quelquefois des cas d'homicide par imprudence.

Le nitrate d'argent, ainsi que l'ont très-justement fait observer Trousseau et Pidoux, est un agent aussi important pour la pratique de la chirurgie que l'opium et le quinquina en médecine ; il est arrivé assez souvent que dans une intention de suicide ou imprudemment, des malades ont avalé des solutions préparées pour l'usage externe, des crayons de nitrate.

Dans quelques cas, à la suite de cautérisations faites dans l'arrière-gorge, et de ces cautérisations laryngées directes imaginées par Bretonneau, et dont ses élèves ont conservé la pratique, l'instillation du nitrate d'argent amène, surtout chez les enfants, des accidents de suffocation presque foudroyante. Ces accidents dans la pratique médicale soulèvent des questions de responsabilité dont la solution, souvent délicate et difficile, est du ressort de la médecine légale.

Doses. — Les doses de nitrate d'argent qui peuvent donner la mort,

sont relativement assez élevées, et le danger dépend surtout du degré de dilution ou de concentration de la solution ingérée. Dans les quelques cas d'empoisonnement qui ont été recueillis, les doses ingérées étaient vraiment énormes (4 ou 5 grammes), et cependant les malades, après des accidents terribles, sont revenus à la vie.

Signes et symptômes. — Marche des accidents. — On peut distinguer deux formes dans l'empoisonnement par les sels d'argent : la forme aiguë et l'empoisonnement lent, par des doses peu élevées mais souvent répétées.

Dans l'empoisonnement aigu, les accidents apparaissent peu de temps après l'ingestion du poison : saveur d'encre styptique dans la bouche; sécheresse et constriction extrême de l'arrière-gorge; sensation de cuisson et de chaleur mordicante, puis des nausées vertigineuses, des vomissements abondants et répétés, mêlés de stries blanchâtres et de grumeaux analogues au lait caillé; en même temps le malade se plaint de vives douleurs épigastriques; le ventre n'est point ballonné, cependant, à mesure que les vomissements continuent, le vertige augmente; il survient du délire, de l'agitation avec cris, puis la connaissance se perd.

Dans ce second temps de l'empoisonnement, le malade est dans la résolution la plus complète, à l'exception des muscles du cou et des mâchoires, qui sont roidis et contractés. Les pupilles son très-dilatées, insensibles à l'action de la lumière; le pouls est lent et assez régulier, la respiration embarrassée et suspirieuse.

Cependant, quand la guérison doit survenir, on voit la roideur cesser, la sensibilité générale reparaître peu à peu, et le malade reprend connaissance. Alors la douleur épigastrique persiste, et souvent elle est plus violente dans cette seconde période qu'au début des accidents.

Mais ce que l'on a observé de plus curieux dans deux des cas rapportés, c'est que le malade, après avoir repris connaissance, retombait de nouveau, après quelques mouvements convulsifs, dans un état demi-comateux, puis revenait à lui, pour retomber encore dans le coma, après quoi les accidents s'éloignaient; mais jamais dans ces empoisonnements aigus la guérison n'est complète. Tous les accidents que laissent après elles les ulcérations en voie de cicatrisation dans tous les cas d'empoisonnements par les poisons irritants et corrosifs, dyspepsie, rétrécissement, ramollissement de l'estomac, diarrhée colliquative, etc., sont à redouter comme conséquences lointaines, il est vrai, de cet empoisonnement.

Les diarrhées persistantes qui épuisent les malades sont la suite la plus fréquente de l'empoisonnement aigu.

L'*empoisonnement lent* est produit par l'ingestion de doses médicamenteuses trop élevées ou dont l'usage a été trop longtemps continué. S'il est vrai qu'à forte dose, et pendant un temps qui n'est pas trop considérable, le nitrate d'argent peut être considéré comme un médicament inoffensif, cependant il donne lieu à des douleurs épigastriques, à de la diarrhée. A doses trop souvent répétées, il est altérant, amène une cachexie assez analogue aux autres cachexies métalliques, et peut donner lieu, très-rarement il est vrai, à des éruptions érythémateuses. A ces

accidents d'élimination on doit joindre la coloration noire ardoisée de la peau ; nous en avons parlé au commencement de cet article avec assez de détails pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir ici.

A propos des questions médico-légales que peut soulever l'empoisonnement par le nitrate d'argent, nous insisterons sur cette forme d'empoisonnement lent ; pour le moment, les accidents d'intoxication aiguë doivent seuls nous occuper.

Recherches médico-légales. — En présence d'un de ces accidents d'intoxication aiguë dont nous avons, quelques lignes plus haut, donné le tableau, on devra, pour constater la nature de l'empoisonnement, examiner avec soin les taches que les matières vomies ou rejaillies ont pu faire, sur les rideaux, les draps du lit, les linges avoisinants ; ces taches, d'un noir brun caractéristique, mettent sur la voie de la substance qui a servi de poison. En faisant ouvrir la bouche, on voit des eschares minces, grisâtres, sorte de pellicules qui deviennent rapidement noirâtres ; en outre on trouve des taches sur les lèvres, sur les joues.

Dans les matières vomies, on retrouvera des traînées blanches, grumeleuses, de chlorure d'argent ; mais l'autopsie et l'examen histologique lèveront tous les doutes, ainsi l'estomac, dans les cas, où un fragment de crayon a pu être avalé, offrira des ulcérations limitées, peu profondes ; la muqueuse intestinale est souvent presque entièrement grisâtre, ce qui tient à ce que le fragment de nitrate delayé a été entraîné tout le long de son trajet.

Il faut avoir soin d'examiner l'état des voies aériennes dans les cas, par exemple, où l'empoisonnement tiendrait à l'œdème susglottique amené par d'imprudentes cautérisations.

L'examen microscopique donnera la raison de la coloration noire que présentent certains organes ; en montrant que le substratum du parenchyme est tout infiltré et noirci, tandis que les éléments organisés, les canalicules, les vaisseaux ne participent point à cette coloration.

Recherches des sels d'argent dans les matières vomies, dans les organes. C'est à l'état de chlorure d'argent ou d'oxyde d'argent que le sel est le plus souvent réduit. Il faut alors traiter les détritus organiques par l'acide nitrique concentré, évaporer jusqu'à consistance demi-solide, pousser alors à feu nu, reprendre la calcination avec le flux blanc, ajouter de nouveau de l'acide nitrique, porter à l'ébullition, étendre avec l'eau distillée et filtrer. Pour déceler le nitrate d'argent dans la liqueur ainsi obtenue, plusieurs moyens peuvent être employés ; on peut former avec les chlorures alcalins, un précipité caillebotté, faire bouillir avec l'acide arsénique pour obtenir un précipité d'arséniate d'argent ; avec l'alcool pour avoir un dépôt très-divisé d'argent métallique réduit, etc.

Questions médico-légales. — Pour l'empoisonnement à marche aiguë, rapide, la réponse aux principales questions posées à l'expert sera toujours facile ; la question de dose a déjà été étudiée. Le début rapide des accidents peut apprendre à quel moment a eu lieu l'ingestion du poison ;

quant au danger relatif qu'offrent les diverses préparations, les plus actives sont sans contredit le cyanure et le nitrate d'argent.

Dans les cas où la mort succède à une cautérisation du larynx, une très-sérieuse et très-délicate question de responsabilité médicale peut être soulevée ; tout en proscrivant l'emploi de ces cautérisations, dans les cas où le danger couru par le malade n'en fait pas au médecin un impérieux devoir, nous n'hésitons pas à dire que ces cautérisations laryngées peuvent amener par elles-mêmes des accidents de suffocation, sans qu'il y ait rien à reprocher au médecin qui a pratiqué la cautérisation.

Une question plus grave encore pourrait être posée à l'occasion de la coloration bronzée indélébile : sans vouloir engager trop avant la responsabilité du médecin dans ce cas, nous terminerons en disant que dans les cas de maladies nerveuses de longue durée où le médecin croit devoir commencer ce traitement, il doit toujours avoir sous les yeux d'une part la possibilité de cet accident, d'autre part le peu de chance de guérison : et partant de là, ne pas porter à des doses trop élevées le médicament, et ne pas prolonger trop longtemps le traitement.

ACTION PHYSIOLOGIQUE.

FOURCROY, *Médecine éclairée par les sciences physiques*, 1791, t. I.
BUTINI (Adolphus), De usu interno præparationum argenti. Thèse de Montpellier, n° II. 1815.
BADELEY, On the Effect of Nitrate of Silver (*Med. chir. Trans.*, 1818, t. IX, p. 236).
ALBERS et BREMEN, *Med. chir. Trans*, t. VII, p. 285, 1819.
WEDEMEYER, *Salzburger med. Zeit*, 1829, Bd. I, 303.
BRANDES, *Quarterly Journ., of Science*, 1831, p. 203.
THOMSON, *American Journ. of med. Science*, 1840, t. XXIII, p. 205.
WIBMER, Wirkung der Arzneimittel und Gifte im gesunden thierischen Körper. München, 1831-1841, p. 215.
HELLER, *Lond. med. Gazette*, juillet, 1846, p. 170.
KRAHMER, Das Silber, als Arzneimittel betrachtet. Halle, 1845.
FROMANN, *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie* 1859, t. XVII, p. 135.
VAN GEUNS, Donders und Berlin *Archiv. für die Hollandischen Beiträge zur Natur und Heilkunde*. Utrecht, 1857 Bd I, p. 106.
HIS, Beiträge zur normalen und pathol. Histologie der Hornhaut, Basel, 1856.
VON RECKLINGHAUSEN, Die Lymphgefässe, und ihre Beziehung zum Bindgewebe. Berlin, 1862.
ELLIS (Robert), A practical Inquiry on the Properties of Nitrate of Silver (*Transactions of the obstetrical Society of London*, 1863, vol. IV, p. 117).

THÉRAPEUTIQUE.

BOERHAAVE, Elementa chemiæ, 1737, t. II, p. 468.
SIMS, *Memoirs of the med. Soc. of London*, 1794, t. IV, p. 379.
WILSON, Duncan's *Annals of Med.*, 1797, t. II, p. 405.
CAPPE, Duncan's *Annals of Med.*, 1798, t. III, p. 455 et 457 ; — 1799, t. IV, p. 374 ; — 1800 t. V, p. 91.
HALL (Thomas), *Annals of Med.*, 1799, t. IV, p. 374 ; — 1800, t. V, p. 346.
FAUCHIER, *Annales de la Soc. de méd. de Montpellier*, 1806, t. VII, p. 369.
POWELL (Richard). Observation on the internal Use of Nitrate of Silver (*Med. Transact. published by the College of Physicians*, in London, 1813, t. IV, p. 85).
FRANKLIN (F. E), Du nitrate d'argent dans la danse de Saint-Guy (*Biblioth. méd.*, Paris, 1816, t. LI, p. 265).
SEMENTINI (de Naples), Sur l'usage interne du nitrate d'orgent, mémoire lu à l'Académie des sciences de Naples (*Journal de pharmacie*, 1re série, t. VIII, p. 93. Paris, 1822).
PRIOU, Nitrate d'argent dans la chorée (*Recueil périod. de la Soc. de méd.*, juin 1824 ; et *Nouv. Bibl. médic.*, 1824, t. VI, p. 219).
HIGGINBOTTOM, Essay on the Use of Nitrate of Silver (*Biblioth. méd.*, 1825).
JOHNSON (J.), An Essay on morbid Sensibility of the Stomach and Bowels. London, 1827, p. 103.
MÉRAT ET DELENS, *Dict. de thérap.*, art. Argent, Paris, 1829, t. I, p. 395.
Dictionnaire de médecine en 30 vol. Paris, 1833, t. III, p. 527.

Lombard, *Gaz. méd.* Paris, 1832, t. III, p. 487.
Reuff, *Medizinische Annalen*. Heidelberg, 1836, t. II, p. 58.
Trousseau, *Gaz. des hôp.*, 1849, p. 407.
Trousseau et Belloc, Phthisie laryngée (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1837, t. VI, et tirage à part in-8). — Trousseau et Pidoux, Traité de thérapeutique et de matière médicale. Paris, 1836. — 7e édit., 1862, t. I, p. 479.
Schneider, Nitrate of Silver in spasmodic Affections of the Heart (Hufeland's *Journal*, 3e march, 1837, et *Dublin Journal*, 1838, t. XIII, p. 148).
Bulletin général de thérapeutique, surtout les articles suivants : 1837, t. XII, p. 62 et 121; — 1838, t. XIV, p. 42; — 1839, t. XVI, p. 50; — 1841, t. XX, p. 388; — 1842, t. XXII, p. 27 et 290; — 1843, t. XXIII, p. 51 et 63; — 1846, t. XXXI, p. 291; — 1847, t. XXXII, p. 69 et 400; — 1848 t. XXXIV, p. 69; — 1849, t. XXXV, p. 177 et 233; — 1850, t. XXXVI, p. 241 et 345; — 1851, t. XL, p. 502; — 1859, t. LVI, p. 140; — 1861, t. LXI, p. 97.
'Klewski, Casper's *Wochenschrift*, 1838, n° 45.
Hudson, *Dublin Journal of medical Science*, 1840, t. XVII.
Mac Gregor, *The Lancet*. 1841, t. II, p. 937.
Fischer, *Hufeland's Journal*, 1841, st. 5.
Lane, *The Lancet*. 1841, t. II, n° 16, et *British med. Review*, 1847, t. XXIII.
Ferry, *British med. Review*, 1841, n° 12.
Velpeau, Rapport sur les expériences sur les conjonctives avec la solution concentrée de nitrate d'argent (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1843, t. IX, p. 34).
James Eyre, *British med. Review*, 1845, t. V, p. 203.
Périer, Mémoire sur une épidémie de dysentérie qui a régné à Versailles (*Journal de médecine*, de Beau. Paris, 1843, fév. et mars.
Masselot et Follet, Mémoires sur l'épidémie dysentérique (*Archives de méd.* Paris. 1843, 4e série, t. I et II).
Bastide, *Revue médico-chirurgicale*. Paris. 1847, décembre.
Green (Horace), Treatise on Diseases of the Air Passages, 1848.
Peebles, *American Journal*, juillet 1849, p. 59.
Barth, *Gaz méd.*, Paris, 1849, n° 129.
Meigs, Diseases of Children, 2e édit., p. 369.
Bennett, *Edinburgh Monthly Journal*, nov. 1851, p. 462.
Marotte, *Journ. des conn. médico-chir.*, 1851, p. 568.
Follin, Du rétrécissement de l'œsophage. Thèse, p. 102, 1852.
Kieberg, *Journ. der Kinder Krankheiten*, 1855, nov. et décembre.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1853. I Band.
Heidenhain, *Deutsche Klinik*, 1855, n° 8 et 9.
Mello de Souza, Considérations sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du nitrate d'argent. Thèse de Paris, 1854.
Pereira, The elements of materia medica, 1854, t. I, p. 961.
Bouchardat, Manuel de matière médicale et thérapeutique, 1857, t. II, p. 482.
Copland, A Dictionary of practical medicine, 1858, t. I, p. 60.
Canstatt, *Jahresbericht*, 1856, t. III, p. 83 et 383; — 1858, t. V, p. 113.
Stillé, Therapeutics and materia medica, Philadelphia 1860, t. I, p. 362.
Wunderlich, *Archiv. der Heilkunde*, 1861, p. 194.
Empis, *Archiv. gén. de méd.*, 1861, vol. II, p. 552.
Caradec, *Union méd.*, 1864, t. XXVIII, p. 233 et 239.
Eisenmann, Die Bewegungs ataxie, Wien, 1863, obs. 19.
Reveil, Formulaire des médicaments nouveaux, 2e édit., 1865.
Topinard, De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive. Paris, 1865.
Consulter les divers traités des maladies des yeux, de l'oreille, de l'urèthre, les traités des maladies des femmes, etc.

HYGIÈNE ET MÉDECINE LÉGALE.

Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1832, t. VIII, p. 333.
Bull. gén. de thérap., 1839, t. XVII, p. 195.
Orfila, *Traité de toxicologie*, 1852, 5e édit., t. II, p. 18.
Devergie (A.), *Médecine légale théorique et pratique*, 1852, t. III, p. 612.
Galtier, *Traité de toxicologie*, 1855, t. I, p. 717.
Taylor, *On Poisons*, etc., 1859, 2e édit., p. 29, 57, 558 et 720.
Tardieu (A.), Dictionnaire d'hygiène publique, 1862, 2e édit., t. I, p. 639.

Auguste Ollivier et Georges Bergeron.

ARGYRIASIS. *Voy.* ARGENT.

ARISTOLOCHES. — Les Aristoloches appartiennent à la famille des ARISTOLOCHIÉES. Autrefois fort estimées, elles sont, de nos jours, presque toutes abandonnées ; le médecin doit cependant les connaître. On peut les diviser en indigènes et en exotiques.

I. ARISTOLOCHES INDIGÈNES.

DESCRIPTION. — Il y a quatre espèces d'Aristoloches indigènes ; les racines sont les seules parties usitées.

1° Aristoloche ronde (*Aristolochia rotunda* Linn.). — Ce qu'on vend sous ce nom est un tubercule arrondi, bosselé, mamelonné, à surface ordinairement lisse, quelquefois cependant ridée : gris à l'extérieur, jaune à l'intérieur ; sa texture est ligneuse ; il renferme une fécule ; sa saveur est amère et son odeur fade devenant très-sensible et très-désagréable au moment de la pulvérisation. Cette plante nous est envoyée de la Provence et du Languedoc.

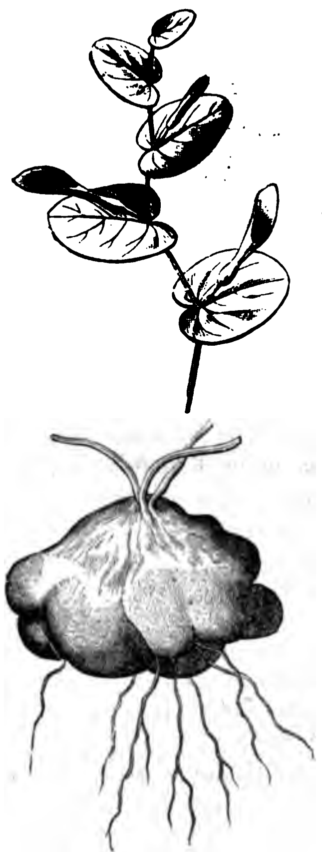


FIG. 18. — Aristolochia rotunda.

2° Aristoloche longue (*Aristolochia longa* Linn.). — Le tubercule peut atteindre jusqu'à 25 et 30 centimètres, il est fusiforme et cylindrique, pour ses autres caractères il se rapproche beaucoup de l'espèce précédente. On le trouve dans les mêmes localités.

3° Petite aristoloche (*Aristolochia pistolochia* Linn.). — D'un tronc central gros comme une plume partent de nombreuses racines d'un demi-pied de longueur. Cette substance est de couleur gris jaunâtre, de saveur amère ; son odeur est aromatique. On trouve l'*Aristolochia pistolochia* dans le Languedoc et la Suisse.

4° Aristoloche clématite (*Aristolochia clematitis* Linn.). — C'est celle qu'on rencontre le plus communément en France ; elle devient plus abondante à mesure qu'on s'avance dans le Midi, on la trouve surtout en Italie et en Espagne. La racine (rhizome) est irrégulière, arrondie, allongée, fusiforme, elle atteint parfois plus de 30 centimètres de long. Comme la précédente, elle présente un axe central dont partent des racines de la grosseur d'une plume ; son odeur est forte, sa saveur est

amère, désagréable, âcre et laissant un goût particulier dans la bouche.



Fig. 19. — Aristolochia clematitis.

Usages et mode d'administration des aristoloches indigènes. — Nous l'avons dit, les anciens tenaient les Aristoloches en grande estime, et tous les auteurs depuis Hippocrate les ont citées avec éloge et en ont recommandé l'emploi. Est-ce à tort ou à raison qu'on a cessé de les administrer, et est-il juste de dire qu'elles sont tombées dans un oubli mérité? Nous ne le croyons pas, et nous protestons d'autant plus fortement que les médecins qui, de nos jours, l'ont sérieusement expérimentée, sont arrivés aux mêmes conclusions que les anciens thérapeutistes.

Mais l'histoire des Aristoloches est celle de toute la matière médicale; il est plus commode de nier *a priori* les propriétés de plantes, que de les expérimenter. Encore quelques pas dans cette voie, et les médicaments seront tous rayés du *Codex*. La médecine, ayant abandonné toutes les armes dont elle pouvait utilement se servir, sera réduite à l'expectation forcée.

Les Aristoloches ont toutes été vantées comme emménagogues, d'où leur nom (ἄριστος, très-bon; λοχεία, lochies). Celle qui, dans les temps plus récents, a été expérimentée surtout, est l'*Aristolochia clematitis*. L'infusion serait diurétique, et à une certaine dose pourrait devenir purgative.

On évitera toutefois de l'administrer aux femmes nerveuses, à celles chez lesquelles l'aménorrhée est accompagnée de spasme ou de pléthore. Elle sera réservée pour l'aménorrhée par atonie de l'utérus.

On a étendu son emploi à la chlorose, et à la fièvre intermittente; on

l'a prescrite dans les cachexies, la goutte, etc. L'Aristoloche ronde entre dans la poudre du duc de Portland, qui, dit-on, calme les douleurs de la goutte.

A l'intérieur, on donne :

1° L'infusion, 8 à 16 grammes pour 1 litre d'eau;

2° La poudre, à dose moitié moindre;

3° L'extrait alcoolique, 2 à 4 grammes;

4° La teinture, 1 à 2 grammes.

A l'extérieur, on a employé les Aristoloches comme détersives sur les vieux ulcères atoniques.

II. ARISTOLOCHES EXOTIQUES.

Il y en a trois, ce sont : 1° *Aristolochia Serpentaria* Wild. Serpentaire de Virginie; 2° *Aristolochia officinalis* Nees., fausse Serpentaire; 3° *Aristolochia cymbifera* Mart. Les deux premières seront étudiées sous leur nom plus commun de SERPENTAIRE DE VIRGINIE (*voy.* ce mot).

L'*Aristolochia cymbifera* Mart. (*Agrandiflora* Gom.), est originaire du Brésil et porte le nom vulgaire de Mil-homens. On emploie encore la partie souterraine. Elle se présente sous la forme d'un gros tubercule, duquel partent des ramifications plus ou moins nombreuses, de 25 à 50 centimètres de long, sur lesquelles sont implantées des racines de la grosseur d'une plume de pigeon et de la longueur de 10 à 15 centimètres. Brun-noirâtre à l'extérieur, d'une odeur que Guibourt compare à celle d'un mélange de rue et de Serpentaire; la saveur est amère, aromatique, camphrée; l'intérieur est blanchâtre et la coupe transversale montre un cercle de vaisseaux par lesquels on peut facilement aspirer de l'eau (Guibourt).

PROPRIÉTÉS, USAGES. — Récente, elle est, dit-on, vénéneuse; sèche, on l'a conseillée avec succès dans l'hydropisie, la dyspepsie, la paralysie.

LÉON MARCHAND.

ARMOISE. — Le nom d'Armoise (*Artemisia*) a été imposé à plusieurs plantes de la famille des SYNANTHÉRÉES; l'absinthe, par exemple, est une Armoise (*Artemisia absinthium*). (*Voy.* ABSINTHE.) Mais quand ce mot est employé seul, il désigne le végétal que les botanistes ont appelé *Artemisia vulgaris* Linn., Armoise commune.

DESCRIPTION. — C'est une plante herbacée, vivace, à *racines* longues, ligneuses, rampantes, de la grosseur du doigt. Ses *tiges* peuvent atteindre un mètre; elles sont dressées, fermes, arrondies, cannelées, vert argenté, et quelquefois rougeâtres, légèrement pubescentes. *Feuilles* alternes, pinnatifides, vert sombre sur la face supérieure, cotonneuses en dessous. *Fleurs* tomenteuses et argentées comme le reste de la plante disposées en épis de capitules ovoïdes.

Toute la plante est employée en médecine. Elle est douée d'une odeur aromatique agréable; la saveur des parties vertes est amère, celle de la racine est douce.

USAGES. — On ne peut prononcer le nom d'Armoise sans que l'idée de ses propriétés emménagogues ne vienne à l'esprit. C'est un remède connu de tout le monde, et dont la réputation est populaire. Cette réputation est-elle méritée ? Tout porte à croire qu'elle exerce une certaine action sur la matrice. Les observations *en sa faveur* sont trop nombreuses pour qu'on puisse expliquer ses succès par la coïncidence. Cependant elle n'est point infaillible ; mais on l'a vue réussir alors que bien d'autres excitants du même groupe avaient échoué.

Cazin, à qui l'on doit toujours se reporter pour connaître la vérité sur la valeur médicale de nos plantes indigènes, a expérimenté souvent l'action de cette plante dans l'aménorrhée, et ne doute nullement de son efficacité.

L'Armoise est un amer, et comme telle rangée parmi les toniques reconstituants ; elle agit dans l'atonie de l'utérus, en stimulant ses fonctions. Mais aussi on doit en déduire la conclusion, qu'on devra se garder de l'employer quand il y aura une surexcitation de l'organe.

Quand l'aménorrhée entraînait avec elles quelques troubles nerveux, on a pu les voir disparaître avec la maladie à laquelle ils étaient liés ; c'est sans doute à des faits de ce genre qu'on doit de voir l'Armoise préconisée dans l'hystérie, la chorée, et, par extension, dans les maladies nerveuses, névralgies, vomissements nerveux, chroniques, et l'épilepsie. En effet, en Allemagne on a depuis longtemps préconisé la racine d'Armoise comme antiépileptique, et des auteurs dignes de foi ont rapporté plusieurs cas de guérison. L'épilepsie est une de ces maladies que leur réputation d'être incurables empêche souvent d'être soignées. Le mot incurable n'est pas plus médical que le mot impossible n'est français.

DOSES ET PRÉPARATIONS. — A. *A l'intérieur.* — Les préparations sont nombreuses ; les principales sont :

1° L'infusion, 15 à 30 grammes pour 1 litre d'eau bouillante ;
2° L'eau distillée, 50 à 100 grammes comme véhicule ;
3° L'huile essentielle, 1 à 2 grammes en potion ;
4° Le sirop, 30 à 60 grammes ;
5° L'extrait, 2 à 4 grammes en pilules, bols, etc. ;
6° La poudre (de la tige des feuilles sèches), 4 à 8 grammes ;
7° La poudre (racine), 2 à 4 grammes dans de la bière chaude, dans l'épilepsie ;
8° Suc exprimé, 15 à 80 grammes.

Incompatibles. — On n'administrera pas l'Armoise avec les sulfates de fer et de zinc.

B. *A l'extérieur.* — On a aussi employé cette plante à l'extérieur, de 50 à 100 grammes, pour fumigations vaginales, lavements, etc., comme moyen de rappeler les règles.

L'Armoise entre dans la formule de quelques composés pharmaceutiques : *les troschisques de myrrhe*, *l'eau hystérique*, *par exemple*.

LÉON MARCHAND.

ARNICA. — L'*Arnica montana* Linn., appartient à la famille des Synanthérées.


Fig. 20. — Arnica montana.

On lui connaît un grand nombre de noms vulgaires : Bétoine des montagnes, Tabac des Vosges, Plantain ou Souci des Alpes, etc. Dans les anciennes officines, on l'appelait *Panacea lapsorum*.

Description. — L'Arnica est une plante vivace, à racine fibreuse ; tige souterraine, brune au dehors, blanchâtre en dedans, rampante à peu de distance du sol. Sa hampe est cylindrique, pubescente ; elle a de 30 à 45 centimètres de haut ; elle porte de une à trois fleurs. Ses feuilles qui sont petites, sessiles, ovales, entières, formant rosette sur le sol, portent cinq nervures légèrement pubescentes. Il y a en outre deux petites feuilles caulinaires opposées vers le milieu de la hampe. Les fleurs sont grandes, radiées, d'un jaune doré. L'involucre est pubescent comme le reste de la plante.

Effets physiologiques. — A dose faible, l'Arnica est simplement un tonique excitant. Mais, à doses plus élevées, il produit d'abord de l'irritation de l'estomac et du tube digestif avec pesanteur, anxiété à la région épigastrique, de la cardialgie, des nausées, des vomissements, des coliques, des évacuations alvines, des sueurs froides ; plus tard, des étourdissements, de la céphalalgie, des mouvements convulsifs, de la dyspnée, du délire, etc. A dose plus élevée encore, il amène des accidents graves, des hémorrhagies, et la mort.

Effets thérapeutiques. — Ce court exposé démontre que l'Arnica n'est point aussi inerte qu'ont voulu le dire ceux qui en ont fait abandonner l'emploi.

L'Arnica a été appelé *Panacea lapsorum*. C'était, en effet, autrefois un vulnéraire fort estimé. On le donnait dans les chutes, les contusions, les

ecchymoses. Dans la commotion cérébrale, il peut être administré avec succès comme excitant.

Dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres adynamiques, on l'a donné comme stimulant.

On l'a vanté dans les fièvres intermittentes sous le nom de *Quinquina des pauvres.*

A côté de ces affections, dans lesquelles l'Arnica peut être employé avec avantage, il en est une foule d'autres dans lesquelles on l'a préconisé; mais l'expérience n'ayant point assez vérifié l'exactitude des faits avancés, nous n'y insisterons pas.

Doses, mode d'administration. — On a employé la racine (rhizome) et les fleurs. Ces dernières sont seules restées dans nos officines. On les donne :

1° En infusion, à la dose de 4 à 8 grammes pour 1 litre d'eau bouillante ;

2° En poudre, de 50 centigrammes à 2 grammes, en bols, pilules, etc.

3° En eau distillée, 50 à 100 grammes pour potion ;

4° En extraits (aqueux et alcooliques), 50 centigrammes à 4 grammes ;

5° En teinture éthérée (1/5), 1 à 10 grammes ;

6° En teinture alcoolique (1/8), 1 à 20 grammes.

Incompatibles. — On évitera d'associer les préparations d'Arnica avec les acides minéraux, les sulfates de zinc et de fer, l'acétate de plomb.

A l'extérieur la poudre est donnée comme sternutatoire.

Léon Marchand.

AROMATIQUES. — Mat. médicale et thérapeutique. — Substances médicamenteuses simples ou composées, qui doivent leurs propriétés thérapeutiques à des principes volatils, d'odeur suave et pénétrante, appelés autrefois esprits recteurs (Boerhaave) ou aromes, et qui sont connus aujourd'hui sous les dénominations de parfums et d'huiles volatiles ou essences.

Plusieurs substances aromatiques, telles que le musc, l'ambre gris, la civette, etc., sont empruntées au règne animal, et les principes odorants qu'elles renferment, et qui sont plus spécialement désignés sous le nom de parfums, sont tellement diffusibles, que ces substances peuvent demeurer exposées à l'air pendant fort longtemps sans perdre sensiblement de leur poids. « Le 31 octobre, dit M. Guibourt, j'ai soumis à la dessiccation lente un fragment d'ambre gris mou et récent, pesant 59 grammes 69 centigrammes. Cet ambre s'est desséché ou plutôt durci sans perte apparente, et le 31 janvier 1836, il avait encore exactement le même poids. » Haller dit aussi avoir conservé, pendant plus de quarante années, des papiers qu'un seul grain d'ambre avait parfumés et qui, au bout de ce temps, paraissaient n'avoir rien perdu de leur odeur. Le musc, et tous les produits animaux à odeur de musc : la liqueur noire des poulpes, les émanations de la *tipula moschifera*, du *necrophorus vespillo*, de l'*apis fragrans*, etc., etc., possèdent aussi, plus ou moins, cette grande diffusibilité. Pallas rapporte qu'un thermomètre dont il s'était servi pour déterminer la température d'une espèce de rat musqué, le desman de Mos-

covie, *mygale moscovita*, était encore imprégné de l'odeur de cet animal quatorze ans après.

Comme on le voit, d'après ce qui vient d'être dit, l'odeur si pénétrante du musc est loin d'être particulière au chevrotain de ce nom ; elle existe aussi, quoique avec moins d'intensité, dans un grand nombre d'espèces animales appartenant à des classes très-diverses. Ajoutons qu'on la retrouve également plus ou moins atténuée, mais présentant toujours une très-grande puissance d'expansion, dans beaucoup de plantes, telles que le *mimulus moschatus*, le *malva moschata*, le *geranium molle*, le *centaurea moschata*, le *scandix odorata*, etc.

Quelques produits végétaux : l'*asa fœtida*; les clous de girofle, les noix muscades, par exemple, ont aussi un pouvoir odorant très-considérable, mais ces diverses substances, de même que la plupart des autres matières aromatiques végétales, doivent leur odeur à des huiles *volatiles* ou *essences* (*voy*. ce mot), dont on peut les priver facilement par la distillation, et qui, du reste, sont loin de présenter l'excessive diffusibilité des produits odorants dont nous venons de parler.

Par la dessiccation, même à la température ordinaire, les végétaux aromatiques perdent toujours une notable partie de leurs principes odorants; quelques-uns même deviennent, dans ce cas, complétement inodores; mais, fait digne de remarque, d'autres, qui sont inodores à l'état frais, comme les mélilots, la fève tonka, le faham, la flouve, l'aspérule odorante, etc., acquièrent, au contraire, en se desséchant, une odeur aromatique très-agréable et très-prononcée.

Les principes aromatiques des Crucifères, du laurier-cerise, des amandes amères, n'existent pas tout formés dans les tissus végétaux qui les fournissent. Ils ne prennent naissance qu'au contact de l'eau et par une sorte de fermentation, ce qui explique pourquoi l'odeur de ces substances se développe de plus en plus, lorsqu'on les contuse ou qu'on les froisse entre les doigts pendant quelque temps. Il paraît en être de même pour les feuilles de reine des prés, de winter green, de myrthe, etc. D'autres aromates, tels que : la violette, le réséda, etc., deviennent au contraire, par le froissement, complétement inodores.

Dans beaucoup de familles végétales, il n'existe qu'un petit nombre d'espèces qui soient aromatiques, et le principe odorant se trouve très-souvent confiné en totalité, soit dans la fleur, exemple : la violette, le muguet, les stigmates de safran, soit dans la racine, exemple : l'iris de Florence, la benoîte, la valériane, etc. Dans d'autres groupes, comme les Laurinées, Aurantiacées, Labiées, Corymbifères, Myrtacées, Conifères, etc., presque toutes les espèces sont odorantes et chacune d'elles en particulier est, dans toutes ses parties, plus ou moins imprégnée d'huile essentielle. Il est à noter, toutefois, que, dans les plantes, comme chez les animaux, c'est en général dans les organes de reproduction et les parties circonvoisines que les principes odorants tendent à s'accumuler en plus grande proportion.

De plus, deux observateurs de Tubingue, Schübler et Kuhler, ayant

étudié les rapports existant dans les fleurs entre la couleur et l'odeur, sont arrivés aux résultats suivants : Sur 4,190 plantes à fleurs diversement colorées, 420 seulement étaient odorantes, savoir : sur 1194 blanches, 187 ; sur 950 jaunes, 77 ; sur 923 rouges, 84 ; sur 594 bleues, 31 ; sur 308 violettes, 13 ; sur 153 vertes, 24 ; sur 50 orangées, 3 ; sur 18 brunes, une seule. C'est donc parmi les fleurs blanches, les plus nombreuses, du reste, qu'il s'en trouve le plus d'odorantes ; viennent ensuite les fleurs à couleurs primitives : les jaunes, les rouges, les bleues ; puis celles à couleurs composées : les vertes, les orangées, les violettes.

Enfin les principes odorants peuvent exister dans les végétaux, soit seuls, soit associés à des matières résineuses, gommeuses, amères, amylacées, diverses variétés de tannin, etc., produits qui modifient d'une manière plus ou moins notable leurs propriétés thérapeutiques.

THÉRAPEUTIQUE. — Les aromatiques peuvent être employés en nature et isolément, ou faire partie d'un grand nombre de préparations magistrales et officinales. Les médicaments officinaux exclusivement ou en majeure partie composés de substances aromatiques, sont : les espèces aromatiques, le vin et les vinaigres aromatiques, les alcoolats vulnéraires, l'eau de mélisse des carmes, l'eau de Cologne, le baume de Fioraventi, le baume opodeldoch et le baume nerval.

Espèces aromatiques ou Espèces vulnéraires. — Mélange à parties égales de feuilles de sauge, thym, serpolet, hysope, menthe, absinthe et origan. Employées en fumigations, lotions, etc. — *Thé suisse :* mélange à parties égales d'absinthe, bétoine, bugle, calamus, chamædrys, hysope, lierre terrestre, millefeuille, origan, romarin, sanicle, sauge, scolopendre, scordium, thym, véronique, arnica, pied-de-chat, scabieuse et tussilage. En infusion, comme vulnéraire.

Vin aromatique. — Macération de 125 grammes d'espèces aromatiques dans un litre de vin rouge, pendant vingt-quatre heures ; après filtration on ajoute 32 grammes d'alcoolat vulnéraire. En fomentations toniques.

Le *vinaigre aromatique* se prépare de la même manière, en substituant au vin rouge le vinaigre blanc. Employé à la dose de 30 grammes dans un verre d'eau, pour combattre les démangeaisons.

Alcoolat vulnéraire ou Eau vulnéraire. — Basilic, calament, hysope, marjolaine, mélisse, menthe, origan, romarin, sarriette, sauge, serpolet, thym, absinthe, angélique, fenouil, rue, hypericum et lavande, de chaque une partie ; alcool à 56° centés., 48 parties. On incise les plantes, on les laisse macérer pendant six jours dans l'alcool, et on distille pour obtenir 32 parties d'alcoolat. Préparation très-employée contre les blessures et les contusions. On l'administre à l'intérieur dans de l'eau sucrée, à la dose d'une ou deux cuillerées à café, et à l'extérieur, en fomentation.

Alcoolat de mélisse composé ou Eau de mélisse des carmes. — Mélisse récente en fleurs, 24 parties ; zestes de citrons frais, 4 parties ; cannelle, girofles et muscades, de chaque 2 parties ; coriandre sèche et racine d'angélique, 1 partie ; alcool à 80° centés., 128 parties. Après huit jours de macération, on distille au bain-marie pour recueillir tout l'alcool employé.

Eau de Cologne ou Alcoolat de citrons composé. — Huiles essentielles de bergamotte, de citron, de limette, d'orange, de petit grain, 16 parties; de cédrat, de romarin, de lavande, de fleur d'oranger, 8 parties; de cannelle, 4 parties; alcool à 88° centés. 1500. On dissout les essences dans l'alcool, et après quelques jours on distille au bain-marie presque à siccité, puis on ajoute au produit : alcoolat de mélisse composé, 200 parties; alcoolat de romarin, 30 parties. Employée surtout pour la toilette.

Baume de Fioraventi ou Alcoolat de térébenthine composé. — Térébenthine, 16 parties; élémi, tacamaque, succin, galbanum, myrrhe, styrax liquide, 3 parties; baies de laurier, 4 parties; aloès et dictame de Crète; de chaque, une partie; galanga, zédoaire, gingembre, cannelle, girofle, noix muscades, 1 1/2 partie; alcool à 80° centés., 100 parties. Faites macérer dans le bain-marie d'un alambic pendant 6 jours, et distillez pour retirer 80 parties d'alcoolat. En frictions, pour combattre les douleurs rhumatismales.

Baume opodeldoch. — Savon animal, 16 parties; camphre, 12 parties; ammoniaque, 4 parties; essence de thym, 3 parties; de romarin, 2 parties; alcool à 80°, 125. En frictions, comme le précédent, et dans les mêmes cas.

Les substances aromatiques, qu'elles soient animales ou végétales, sont susceptibles de produire sur l'organisme sain ou malade, des effets très-variés, qui peuvent dépendre de la nature des principes odorants qu'elles renferment, de leur mode d'administration, des doses employées, et aussi plus qu'on ne saurait le croire, de l'idiosyncrasie des individus. Elles sont administrées, soit à l'extérieur, en liniments, topiques, lotions, fumigations, etc., soit à l'intérieur, en tisanes, potions, sirops, etc., ou bien encore, en inhalations. Dans beaucoup de cas, ce dernier *modus sumendi* est celui qui paraît même produire les effets les plus marqués.

Il est des aromates, tels que le musc, la civette, le patchouly, la tubéreuse, etc., dont l'odeur, même très-affaiblie, ne peut être respirée sans inconvénient par certaines personnes. Ces mêmes substances, respirées en grande quantité pendant quelque temps, détermineraient même chez quelques individus des accidents plus ou moins graves. D'autres odeurs, au contraire, sont très-généralement bien supportées, et procurent une sensation de bien-être des plus agréables et des plus salutaires, telles sont plus spécialement les Labiées : menthe, mélisse, romarin, lavande, etc.; l'odeur du foin, due, comme on le sait, à une petite graminée, la flouve, *anthoxanthum odoratum;* celle du mélilot, de la fève tonka, de l'aspérule, de l'oranger, de la rose, etc., etc.

Les fleurs odorantes, conservées en quantité notable dans un appartement, peuvent en vicier l'air au point de rendre celui-ci tout à fait impropre à la respiration. Il ne faut pas oublier que les effets observés dans ce cas ne sont pas dus exclusivement aux effluves odorants des fleurs, mais encore, et pour une plus large part peut-être, à l'acide carbonique que sans cesse elles exhalent.

Les médicaments aromatiques stimulent les tissus, accélèrent la circu-

lation, donnent plus d'activité à l'appareil digestif, aux organes des sens, à ceux de la génération, etc. De là les propriétés carminatives, cordiales, antispasmodiques, aphrodisiaques, qu'on leur a accordées. Ils sont très-usités comme condiments pour relever la saveur des mets, en faciliter la digestion par l'excitation qu'ils exercent sur le tube digestif; aussi sont-ils mis au rang des stomachiques, propriété dont l'application, pour être utile, exige que l'estomac soit exempt d'excitation, et surtout d'inflammation.

Dans les pays chauds, l'usage des aromates paraît être indispensable pour réparer les forces qu'épuise la chaleur excessive du climat par les sueurs qu'elle provoque, et rétablir l'état de langueur où cette sudation jette tous les organes, particulièrement ceux de la digestion.

L'usage des aromates était beaucoup plus répandu chez les anciens qu'il ne l'est aujourd'hui parmi nous. Les Grecs, aussi passionnés pour le plaisir que pour la gloire, disposés d'ailleurs aux émotions douces par leurs mœurs et le climat de leur pays, étaient prodigieusement sensibles aux charmes des odeurs. Ils regardaient les parfums comme un honneur que l'on devait aux dieux, et même comme un signe de leur présence; aussi, à l'imitation des Égyptiens, en faisaient-ils dans leurs temples un presque continuel usage. Cette coutume de parfumer les temples, qui, de l'Égypte, en passant par la Grèce et Rome, s'est conservée jusqu'à nous, pourrait bien aussi avoir eu une autre origine. Il ne nous paraîtrait pas déraisonnable d'admettre que l'usage des parfums dans les temples eût eu tout d'abord pour objet de déguiser les émanations putrides des victimes immolées.

Mais si les parfums ne sont plus employés, de nos jours, à corriger les miasmes provenant des sacrifices, ils servent du moins, répandus en petite quantité, à masquer les vapeurs plus ou moins désagréables qui s'exhalent d'un grand nombre d'individus réunis. C'est assurément dans ce but, bien plus que pour en obtenir un effet thérapeutique, que l'on fait usage, dans les bains de vapeurs, en étuve commune, des fumigations d'espèces aromatiques.

Linné, Amœnit. Academ., t. III, p. 183, 1756.
Haller, Elementa physiologiæ. Lausannæ, 1769, t. V, p. 157.
Lorry, Observ. sur les parties volat. et odorantes des plantes, 1769.
Fourcroy, Sur l'esprit recteur de Boerhaave (*Ann. de chimie*, t. XXVI, p. 232, 1798).
Virey, Osmologie, ou Hist naturelle des odeurs (*Bullet. de pharmacie*, 4e année, p. 193, 1812).
Robiquet, Considérations sur l'arome (*Ann. de chimie et de physique*, t. XV, p. 27).
Cloquet (Hipp.), Osphréologie, ou Traité des odeurs, du sens et des org. de l'olfaction, in-8, 1821.
Mérat et de Lens, *Dict. de mat. médic.*, t. I, p. 424, 1829.
De Candolle, Physiologie végétale, t. II, 931, 1832.
Aug. Duméril, Thèse sur les odeurs. Paris, 1847.
Guibourt, Hist. nat. des Drogues simples. Paris, 1851, t. IV, p. 113.
Moquin-Tandon, Zoologie médicale, 2e édit. Paris, 1862, p. 94.
Piesse, Des Odeurs, des Parfums et des Cosmétiques, traduit de l'anglais, par O. Reveil, 1865.

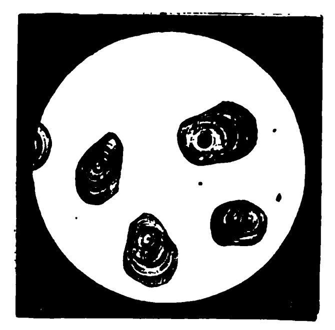
Louis Hébert.

ARROW-ROOT. — L'Arrow-root est une fécule que l'on retire des racines de plusieurs plantes de pays différents. Dans le commerce,

on en connaît plusieurs espèces : 1° l'Arrow-root des Antilles, ou fécule de la Jamaïque ; il est fourni par le Galanga à feuilles de Balisier, *Maranta arundinacea*, Linn. ; 2° l'Arrow-root de Travancore est dû au *Curcuma angustifolia*, Roxb. ; 3° l'Arrow-root de Tolomane vient du *Canna coccinea*, Mill. ; 4° l'Arrow-root de Taïti, est donné par le *Tacca pinnatifida*. Les deux premières espèces sont les principales ; elles nous arrivent, la première, des Antilles ; la seconde, des Indes.

Préparation. — Les racines sont lavées, puis râpées, la pulpe est reçue dans des vases remplis d'eau, on débarrasse la fécule du principe âcre avec lequel elle se trouve unie dans les cellules végétales. Le lavage opéré on passe dans une toile assez claire qui retient les impuretés ; l'eau, chargée de fécule, traverse ce filtre et est reçue dans un second vase. L'Arrow-root gagne le fond. On décante l'eau et l'on n'a plus qu'à faire sécher au soleil.

Caractères. — L'Arrow-root ressemble à de la farine de la plus belle qualité. Au microscope, les granules de l'Arrow des Antilles sont plus gros que ceux de l'amidon ; on n'en trouve pas de petits ; ils sont ellipsoïdes, presque trigones, leur surface est brillante, ils présentent un hile avec zones concentriques, quelquefois marquées de fissures ; ils sont plus transparents que ceux du blé, mais ils semblent moins blancs.


Fig. 21. — Fécule d'Arrow-root.

L'Arrow-root de Travancore a des granules de même forme, quoique un peu plus atténués à leur extrémité, mais ils ne présentent pas de hile et ils n'ont pas de couches concentriques.

L'Arrow-root de Tolomane a des grains très-gros, elliptiques.

L'Arrow-root est une fécule très-mince, très-soluble dans l'eau bouillante, et facile à digérer. Par l'iode, on obtient la couleur café au lait clair ; si les graines deviennent lilas gris, c'est que l'Arrow-root est falsifié par l'amidon.

Caractères généraux. — *Voy.* Fécules.

Usages. — On regarde l'Arrow-root comme analeptique. Ce qu'il y a de certain, c'est que c'est un aliment léger fort bon pour les convalescents.

Léon Marchand.

ARSENIC. — Chimie et pharmacie. — L'arsenic est un corps qui a acquis une triste célébrité par la redoutable action de tous ses composés. Bien qu'il soit très-abondamment répandu dans la nature, et qu'il accompagne un grand nombre de minerais divers, c'est au neuvième siècle seulement qu'on le trouve mentionné dans les écrits de l'Arabe Geber. Albert le Grand en décrivit la préparation vers 1250 ; mais c'est principalement à Schröder (1649) et à Brandt, chimiste suédois, que nous devons de connaître les principales propriétés de ce corps simple.

Rangé autrefois d'un commun accord parmi les métaux proprement dits, l'arsenic figure aujourd'hui au nombre des métalloïdes. Ses principales propriétés, et l'allure ordinaire de ses diverses combinaisons, le placent naturellement à côté de l'azote, du phosphore et de l'antimoine.

L'arsenic pur est un corps solide, en morceaux ou en aiguilles, qui ont l'aspect de l'acier, d'une texture cristalline, très-friables et s'oxydant assez rapidement au contact de l'air humide. Pour le conserver brillant, on est obligé de le renfermer dans un flacon plein d'eau distillée, privée d'air par l'ébullition. Il ne présente aucune odeur à la température ordinaire; chauffé au rouge, il répand au contraire une odeur alliacée très-caractéristique, et se transforme en acide arsénieux AsO^3. Or l'acide arsénieux qui se produit, n'ayant lui-même aucune odeur à chaud comme à froid, il résulte qu'on ignore encore aujourd'hui la cause véritable de l'odeur d'ail que l'arsenic répand lorsqu'il brûle au contact de l'air. On suppose assez naturellement que cette odeur est due à un degré d'oxydation très-éphémère et inconnu, intermédiaire entre l'arsenic et l'acide arsénieux. La densité de l'arsenic est de 5,8, et la densité de sa vapeur de 10,39; il se volatilise vers + 300, sans prendre la forme liquide. On ne parvient à le fondre qu'en le chauffant dans des tubes de verre fermés aux deux bouts. Le chlore sec enflamme l'arsenic réduit en poudre et forme le chlorure d'arsenic $AsCl^3$. L'acide azotique l'oxyde rapidement et le change en acide arsénieux et acide arsénique.

C'est l'industrie qui prépare ordinairement ce produit. On l'obtient généralement en distillant dans des cylindres de terre l'arsénio-sulfure de fer naturel, nommé mispickel, avec des rognures de fer ou de tôle qui s'emparent du soufre, et permettent à l'arsenic de se sublimer. Ce qu'on appelle *poudre aux mouches*, et fort improprement *mine de cobalt*, est de l'arsenic natif noir et pulvérisé, dont on fait un fréquent usage pour détruire les mouches. Exposée au contact de l'air sous une petite couche d'eau, cette substance se transforme en acide arsénieux soluble qui agit comme toxique. Beaucoup d'accidents sont survenus par suite de l'emploi de cette poudre dans les campagnes.

L'arsenic métallique forme avec l'oxygène deux combinaisons d'une importance capitale dans la thérapeutique, l'acide arsénieux et l'acide arsénique. Nous allons les étudier avec quelques détails.

Acide arsénieux AsO^3. — L'acide arsénieux, tel qu'il est fourni par le commerce pour les besoins de la pharmacie et de l'industrie, est en masses compactes incolores ou d'un jaune pâle, tantôt vitreuses et translucides, tantôt opaques et de la blancheur de la porcelaine. On distingue souvent dans ces masses diverses couches parallèles différant les unes des autres par leur blancheur, et qui correspondent aux diverses périodes de sa sublimation. Sa saveur est âcre, un peu nauséabonde, excitant la salivation. Cependant il faut avouer que, pris en petite quantité, il offre assez peu de saveur pour pouvoir traverser l'arrière-bouche et l'œsophage sans exciter de soupçons. La solution rougit à peine le papier bleu de tournesol. L'acide arsénieux se volatilise sans se fondre. On ne peut l'ob-

tenir liquéfié qu'en le fondant dans un tube fermé aux deux bouts comme l'arsenic lui-même. Les vapeurs d'acide arsénieux sont inodores comme l'acide arsénieux solide à la température ordinaire. L'acide arsénieux, au contraire, répand une odeur d'ail intense, lorsqu'on le projette sur un charbon ardent ou un morceau de fer rouge, attendu que, dans ces deux cas, il est réduit momentanément à l'état métallique par le charbon et le fer, et repasse immédiatement à l'état d'acide arsénieux. Ainsi que nous l'avons dit, c'est pendant cette dernière oxydation que se développe l'odeur d'ail caractéristique. L'acide arsénieux se dissout aisément dans la potasse caustique; l'acide chlorhydrique le dissout également sans se combiner avec lui lorsqu'il n'est pas concentré et bouillant. L'acide azotique et l'eau régale oxydent l'acide arsénieux et le transforment en acide arsénique. L'acide arsénieux, chauffé dans un tube fermé par un bout avec deux ou trois fois son poids d'acétate de potasse sec, dégage une odeur repoussante et très-caractéristique due à la formation de l'oxyde de cacodyle.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'acide arsénieux se présente tantôt en plaques translucides et vitreuses, tantôt en morceaux opaques et porcelaniques. Ces deux aspects différents constituent deux états isomériques distincts, caractérisés tous les deux par des propriétés spéciales.

Lorsqu'il vient d'être préparé, l'acide arsénieux sublimé est toujours vitreux et transparent ; peu à peu, sans cause connue, à l'abri de l'air comme de l'humidité, il perd sa transparence et se change en une substance tout à fait opaque. A ces deux états correspondent des propriétés différentes. L'acide vitreux a une densité de 3,738; l'acide opaque une densité de 3,699. L'acide vitreux, à la température ordinaire, est trois fois plus soluble que l'acide opaque. La chaleur tend à transformer l'acide opaque en acide vitreux ; le froid, au contraire, transforme peu à peu l'acide vitreux en acide opaque. L'acide vitreux, dissous à saturation dans l'acide chlorhydrique étendu de son volume d'eau, dépose par le refroidissement des cristaux dont la formation s'accompagne d'une production instantanée de lumière. Si la dissolution se refroidit lentement, l'émission de lumière peut, d'après Henri Rose, durer quarante-huit heures. Ni l'acide arsénieux opaque ni les cristaux eux-mêmes déposés par le refroidissement de la solution chlorhydrique d'acide vitreux, ne produisent d'émission de lumière. Il résulte de ces observations qu'en se dissolvant dans l'acide chlorhydrique, l'acide vitreux garde son état vitreux et ne passe à la modification opaque qu'en reprenant l'état solide : c'est dans le moment même que la lumière se produit.

L'acide arsénieux peut cristalliser en octaèdres réguliers et en prismes : il est dimorphe.

On produit l'acide arsénieux en grand, principalement à Reichenstein et à Altenberg, en Silésie, par le grillage des fers arséniates et du mispickel.

Les usages de cet acide sont très-nombreux. Les naturalistes l'emploient pour préserver les peaux d'animaux des ravages des insectes. Dans les

verreries, on l'emploie pour rendre moins colorés certains verres trop ferrugineux, etc.

Solution fébrifuge du docteur Boudin.

Acide arsénieux pur	1 gramm.
Eau distillée	1000

Faites dissoudre.

Savon arsenical pour la conservation des dépouilles d'animaux.

Acide arsénieux pulvérisé	320 gramm.
Carbonate de potasse sec	120
Eau	320
Savon de Marseille marbré	320
Chaux vive en poudre fine	40
Camphre	10

On fait chauffer dans une capsule de porcelaine très-spacieuse l'eau, l'acide arsénieux et le carbonate de potasse, jusqu'à dissolution complète de l'acide arsénieux ; on ajoute alors le savon divisé et l'on retire du feu. Le savon étant dissous, on ajoute la chaux pulvérisée et le camphre réduit en poudre fine. Finalement, on broie bien la pâte dans un mortier, et l'on conserve dans un flacon à large ouverture.

Pour employer le savon, on le délaye dans deux parties d'eau et l'on enduit de ce liquide les peaux des animaux à conserver.

Pilules asiatiques.

Acide arsénieux porphyrisé	5 centigr.
Poivre noir pulvérisé	60
Gomme arabique pulvérisée	10
Eau	Q. S.

On triture pendant longtemps le poivre et l'arsenic dans un mortier de fer, on ajoute la gomme et l'eau, et l'on divise la masse en douze pilules. Chaque pilule contient 4 milligrammes d'arsenic. Employées surtout contre les maladies de la peau (Soubeiran).

Poudre arsenicale du frère Côme ou de Rousselot.

Acide arsénieux porphyrisé	1 partie.
Sang-dragon porphyrisé	2
Cinabre porphyrisé	2

Mêlez très-intimement. — Cette poudre est employée pour cautériser les plaies cancéreuses. Au moment de s'en servir, on en fait une pâte avec un peu d'eau légèrement gommée. Le praticien ne doit pas oublier que cette formule du *codex* contient une forte proportion d'arsenic. Dans la formule du frère Côme, il n'y avait qu'un huitième d'acide arsénieux ; dans la formule de Rousselot, un dix-septième seulement, et enfin dans celle du docteur Patrix, la proportion d'acide arsénieux tombe à un vingt-cinquième.

Pâte arsenicale pour la destruction des animaux nuisibles.
(Formule arrêtée par l'École de pharmacie de Paris).

Suif fondu	1000 part.
Farine de froment	1000
Acide arsénieux en poudre très-fine	100
Noir de fumée	10
Essence d'anis	1

Faites fondre le suif dans une terrine à feu doux ; ajoutez-y les autres substances et mélangez exactement.

Cette préparation peut être employée pour la destruction des animaux nuisibles, soit seule, soit mélangée avec partie égale de pain émietté ou de toute autre substance recherchée par les animaux qu'on veut détruire.

FORMULES DES PRÉPARATIONS ARSENICALES ARRÊTÉES PAR LE CONSEIL DES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Poudre pour le bain de Tessier.

Acide arsénieux en poudre.	2 kilogr.
Protosulfate de fer.	20
Colcothar pulvérisé.	800 gramm.
Racine de gentiane pulvérisée.	400

Triturez séparément dans un mortier l'acide arsénieux et le protosulfate de fer ; réunissez ensuite ces deux substances et faites un mélange intime ; ajoutez le colcothar et la poudre de gentiane ; mélangez de nouveau très-exactement et conservez cette poudre composée dans des vases bien bouchés.

Bain de Tessier.

Poudre pour le bain de Tessier.	11 kilog. 600 gramm.
Eau ordinaire.	100 litres.

Mettez la poudre dans une grande chaudière en fonte, avec les 100 litres d'eau ; faites bouillir jusqu'à réduction au tiers ; remettez autant d'eau qu'il s'en est évaporé ; laissez bouillir quelques minutes ; retirez du feu et versez dans un cuvier pour le bain.

Lotion de Tessier.

Poudre pour le bain de Tessier.	1 kilogr.
Eau ordinaire.	10 litres.

Opérez comme ci-dessus, et versez dans un vase pour laver les parties malades.

Acide arsénique AsO^5. — Cet acide diffère par toutes ses propriétés de celui qui précède. Il est solide, blanc, tellement soluble dans l'eau qu'il est déliquescent, d'une réaction acide des plus énergiques. Sa dissolution saturée peut abandonner à la longue des cristaux très-volumineux ; évaporée à siccité, elle laisse une masse blanche amorphe, qui se redissout ensuite dans l'eau avec une certaine lenteur et une élévation de température assez considérable. Chauffé au rouge, il se décompose en oxygène pur et acide arsénieux. On connaît quatre hydrates différents et bien définis de l'acide arsénique : l'acide monohydraté, l'acide bihydraté, l'acide trihydraté et l'acide quadrihydraté. Ces divers acides, chauffés convenablement, fournissent tous de l'acide arsénique anhydre. Les corps réducteurs réduisent très-facilement cet acide à une température peu élevée.

L'acide sulfureux réduit l'acide arsénique à l'état d'acide arsénieux, en passant lui-même à l'état d'acide sulfurique. L'acide sulfhydrique le précipite seulement au bout de plusieurs heures, tandis qu'il précipite

instantanément la solution d'acide arsénieux ; aussi est-on dans l'habitude de faire d'abord passer un courant d'acide sulfureux dans une liqueur qui contient de l'acide arsénique avant de la précipiter par l'acide sulfhydrique.

On prépare l'acide arsénique en traitant à chaud l'acide arsénieux par l'acide azotique concentré ou par l'eau régale. Les liqueurs évaporées et desséchées laissent de l'acide arsénique pur.

L'acide arsénique est fort employé aujourd'hui dans l'industrie, tant dans la fabrication des étoffes imprimées que dans la production des matières colorantes artificielles dérivées de l'aniline. A l'état de liberté, il n'est pas employé en médecine ; ses combinaisons avec les bases sont seules usitées.

Pâte dépilatoire.

Orpiment	1 partie.
Chaux vive	16
Amidon	10

On réduit toutes ces substances en poudre fine, et on les mélange. Au moment de s'en servir, on y ajoute assez d'eau pour faire une pâte molle que l'on applique sur les parties que l'on veut épiler; on laisse sécher lentement et on lave ensuite les parties avec de l'eau.

Le fameux *rusma*, ou pâte dépilatoire employée par les Turcs, est, d'après Plater, composée de : chaux vive, 8 parties; orpiment, 1 à 2 parties ; on délaye cette poudre dans un peu de blanc d'œuf et de lessive des savonniers.

D'après les expériences de Félix Boudet, l'arsenic ne joue qu'un rôle secondaire dans l'action de ces mélanges sur la substance du cheveu ; le principal agent dépilatoire résiderait dans le sulfure de calcium ou de sodium qui prend naissance au contact de la chaux vive ou de la soude caustique et du sulfure d'arsenic.

Sulfure d'arsenic rouge, *réalgar*, AsS^2. — Ce sulfure ne correspond à aucune combinaison oxydée de l'arsenic. Il est fort abondant dans la nature, en Hongrie, en Saxe, en Bohême, et dans les environs de presque tous les volcans. On l'obtient artificiellement par la fusion de un équivalent d'arsenic avec deux équivalents de soufre. Il affecte la forme d'un corps rouge brun, insoluble dans l'eau, et se combine facilement avec les sulfures alcalins pour former des sulfosels solubles. Les Chinois façonnent les gros morceaux de réalgar en pagodes et autres vases élégants. Les artificiers l'emploient pour produire au théâtre les feux blancs qui jettent un éclat extraordinaire. Ils mêlent pour cela vingt-quatre parties de salpêtre, sept de soufre et deux de réalgar. Les Chinois se purgent, dit-on, en avalant un liquide acide qui a séjourné quelque temps dans un vase fait avec du réalgar naturel. Il est à peu près inusité en médecine, sinon comme épilatoire et associé à d'autres substances.

Sulfure d'arsenic jaune. Orpin, *orpiment*, AsS^3. — Ce sulfure correspond à l'acide arsénieux par sa composition. On le trouve en abondance dans la nature, dans un assez grand état de pureté ; il affecte la forme de

masses lamelleuses jaunes et très-brillantes. On le prépare artificiellement en fondant ensemble un équivalent d'arsenic et trois équivalents de soufre, ou en dirigeant un courant d'hydrogène sulfuré dans une dissolution d'acide arsénieux acidulée par l'acide chlorhydrique. Ce corps est solide, d'une belle couleur jaune, fusible et sublimable sans altération dans un vase clos. Chauffé au contact de l'air, il brûle et se transforme en acide arsénieux et acide sulfureux. Il est transformé par l'acide azotique et l'eau régale en un mélange d'acide arsénique et d'acide sulfurique. Maintenu en ébullition pendant quelque temps au sein de l'eau, il se change peu à peu en acide arsénieux et hydrogène sulfuré ; cet effet se produit surtout facilement avec le sulfure artificiel et précipité. L'orpiment se combine avec tous les sulfures alcalins et fournit des sulfosels nettement définis. Il se dissout dans l'ammoniaque, qui l'abandonne par évaporation spontanée avec sa couleur naturelle. On utilise cette réaction dans l'industrie de l'impression sur toiles. Il est employé dans la thérapeutique comme dépilatoire.

L'orpiment artificiel du commerce est très-impur et très-variable dans sa composition. Il renferme toujours des quantités considérables d'acide arsénieux, quelquefois 80 et 90 0/0.

Chlorure d'arsenic $AsCl^3$. — Nous dirons seulement quelques mots du chlorure d'arsenic, attendu qu'il n'est jusqu'à présent d'aucun usage dans la médecine, mais uniquement parce que la connaissance de ses propriétés et de son mode de formation, intéresse au plus haut point les recherches de chimie légale.

A l'état de pureté, c'est un liquide incolore, fumant à l'air, bouillant à + 132, et décomposable au contact de l'eau en acides chlorhydrique et arsénieux.

L'acide chlorhydrique concentré et bouillant, ou un mélange d'acide chlorhydrique étendu et d'acide sulfurique concentré, transforment l'acide arsénieux en chlorure d'arsenic volatil.

Iodure d'arsenic AsI^3. — L'iodure d'arsenic est employé, depuis quelques années, dans le traitement de certaines maladies cutanées. On le prépare aisément par le procédé suivant : On introduit, dans une cornue munie d'un récipient, un mélange intime d'une partie d'arsenic et de cinq parties d'iode finement pulvérisé ; on chauffe jusqu'à fusion, et l'on distille ensuite au bain de sable; l'iodure se sépare ainsi de l'arsenic en excès. On le prépare aussi par voie humide en faisant digérer au bain-marie les mêmes proportions des deux substances précédentes avec trente parties d'eau, et soumettant à l'évaporation la liqueur décantée et limpide. Il se forme des cristaux rouges d'iodure d'arsenic.

Ce corps est solide, sous forme de lamelles brillantes d'un rouge clair ; il est fusible et volatil sans décomposition. Il est soluble dans l'eau, mais une longue digestion dans ce liquide le décompose en acide iodhydrique et oxydo-iodure d'arsenic.

On le prescrit en pommade à l'extérieur et en pilules à l'intérieur.

Pilules d'iodure d'arsenic. (Dr Thomson.)

Iodure d'arsenic	5 centigr.
Extrait de ciguë	1 gram.

Pour 50 pilules. Chaque pilule renferme 1 milligramme d'iodure d'arsenic.

Arsénite de potasse. — Les combinaisons de l'acide arsénieux avec la potasse sont incristallisables et assez mal définies. Ce qui est certain, c'est que l'acide arsénieux se dissout plus facilement dans les solutions alcalines que dans l'eau pure, et qu'en médecine, on utilise sous le nom d'arsénite de potasse une liqueur faite dans ces conditions. La formule la plus employée est connue sous le nom de liqueur de Fowler.

Liqueur de Fowler.

Acide arsénieux pulvérisé	10 gramm.
Carbonate de fer pur	10
Eau distillée	1000

Toutes ces substances, introduites dans un ballon de verre ou une capsule de porcelaine, sont portées à l'ébullition jusqu'à dissolution complète. Après refroidissement, on ajoute : alcoolat de mélisse composé, 32 grammes, et l'on ajoute une quantité d'eau telle que la solution entière pèse exactement 1000 grammes, et contienne, en conséquence, 1 pour 100 d'acide arsénieux.

Biarséniate de potasse, KO, AsO^5, 2HO. — L'arséniate neutre de potasse est déliquescent et incristallisable, et, pour ce motif, exclu avec juste raison de l'emploi médical. L'arséniate acide ou biarséniate cristallise facilement en gros cristaux prismatiques, inaltérables à l'air, et s'emploie seul dans la thérapeutique. On le prépare en divisant en deux portions égales une certaine quantité d'acide arsénique, saturant la première portion par du carbonate de potasse, et ajoutant ensuite la portion mise en réserve ; par l'évaporation et le repos, il se dépose des cristaux de biarséniate de potasse. On le prépare également en chauffant dans un creuset fermé ou une cornue de terre, jusqu'à cessation de tout dégagement gazeux, un mélange intime de parties égales d'acide arsénieux et de nitrate de potasse. La masse qui en résulte, étant dissoute dans l'eau bouillante et filtrée, laisse déposer le biarséniate, qu'on purifie, s'il y a lieu, par une nouvelle cristallisation.

Arséniate de soude 2NaO, HO, AsO^5 + 26HO. — L'arséniate acide de soude est incristallisable, tandis que l'arséniate neutre cristallise facilement. C'est, comme on le voit, l'inverse de ce qui a lieu pour les sels de potasse. L'arséniate neutre de soude est le seul employé en médecine. Il cristallise en gros prismes hexagonaux, très-solubles dans l'eau. Le meilleur moyen de le préparer consiste à saturer complétement avec du carbonate de soude une solution concentrée d'acide arsénique. Par l'évaporation et le refroidissement, le sel cristallise.

Le biarséniate de potasse et l'arséniate de soude sont employés tous les deux dans le traitement des fièvres intermittentes, de quelques maladies cutanées, et aussi contre l'asthme chronique.

Liqueur de Pearson.

Arséniate de soude cristallisé	5 centigr
Eau distillée	30 gramm.

Cigarettes arsenicales. (Dr Trousseau.)

Arséniate de soude	1 gramm.
Eau distillée	15

Mouillez avec cette solution une quantité de papier assez grande pour faire vingt cigarettes ; séchez et pliez. Ces cigarettes sont recommandées dans l'asthme, les affections du larynx et les catarrhes chroniques.

Le biarséniate de potasse et l'arséniate de soude sont bien loin de renfermer la même proportion d'arsenic. Le sel de potasse renferme 55 pour 100, et le sel de soude, 25 pour 100 d'arsenic compté à l'état d'acide arsénieux. Il importe beaucoup de tenir compte de ce fait dans la posologie de ces deux médicaments. La grande quantité d'eau de cristallisation renfermée dans l'arséniate de soude cristallisé, est la principale cause de cette différence.

Arséniate d'ammoniaque $2AzH^3, AsO^5, + 6HO$. — Ce sel se prépare comme le précédent, en remplaçant le carbonate de soude par le carbonate d'ammoniaque ou l'ammoniaque caustique. Pendant l'évaporation, il convient de remplacer dans ce liquide bouillant l'ammoniaque, au fur et à mesure qu'elle se dissipe.

C'est un sel blanc, cristallisant en prismes rhomboïdaux efflorescents très-solubles dans l'eau.

Il est spécialement usité dans le traitement des maladies de peau, et renferme 45 pour 100 d'arsenic, compté à l'état d'acide arsénieux.

Arséniate de fer. — Le sulfate de protoxyde de fer, ainsi que le persulfate ou le perchlorure de fer, donnent par double décomposition, avec l'arséniate de soude, deux sels de fer différents ; le premier, c'est l'arséniate de protoxyde de fer, et le second, l'arséniate de sesquioxyde de fer. Ainsi que tous les protosels de fer, l'arséniate de protoxyde de fer se suroxyde à l'air et varie constamment de composition, tandis que le second est inaltérable. Il nous semblerait plus rationnel de faire usage de ce dernier. On les conseille pour combattre les affections cancéreuses et les dartres ulcérées.

Pilules d'arséniate de fer.

Arséniate de fer	15 centigr.
Extrait amer	Q. S.

Pour 50 pilules.

Tous les composés de l'arsenic sont doués d'un pouvoir toxique redoutable, et les plus solubles, toutes choses égales d'ailleurs, sont les plus rapidement vénéneux.

Berzelius, Traité de chimie minérale, végétale et animale. Paris, 1847.
Soubeiran, Traité de pharmacie théorique et pratique. Paris, 1857.
Girardin, Leçons de chimie élémentaire. Paris, 1860.
Pelouze et Fremy, Traité de chimie générale, analytique, industrielle et agricole, Paris, 1861.
Journal de chimie pure et appliquée et Journal de pharmacie et de chimie (*passim*).

Z. Roussin.

Thérapeutique. — Les anciens, sous le nom d'arsenic, désignaient l'*orpiment*, l'un des sulfures de ce métal. Depuis longtemps, et de nos jours, on désigne sous le nom collectif d'arsenic l'acide arsénieux et quelquefois l'arsenic métallique. Hippocrate ne paraît l'avoir employé que pour usage externe; Dioscoride est, dit-on, le premier qui traite de ses préparations. On trouve des indices de son emploi dans Pline, Celse, Galien et Cœlius Aurelianus. Les Arabes, Rhazès, Avicenne, etc., vantent l'arsenic. Au quinzième et au commencement du seizième siècle, il n'en est guère question que comme moyen topique. Ce n'est qu'au dix-septième siècle qu'on commence timidement à essayer son usage interne. Au siècle dernier parurent plusieurs écrits pour signaler ses vertus fébrifuges, mais l'opposition violente de Störk en arrêta la propagation. Vers la même époque, les observations de Fowler et d'autres médecins anglais fournirent déjà des résultats dignes d'attention. Le véritable historien de la thérapeutique arsenicale est Harless. Sa savante monographie résume fidèlement tout ce qui avait été publié jusque-là sur l'arsenic, et essaya de le réhabiliter dans l'opinion des médecins. Cette réhabilitation fut plus tardive, et c'est avec les travaux de Boudin, Biett, Gibert, Trousseau, Aran, Bazin, Fremy, A. Hardy, Millet, Massart, Sistach, Charles Isnard (de Marseille), etc., que l'arsenic prend une place prépondérante dans la thérapeutique médicale.

Pharmaco-dynamique. — Il faut séparer l'action locale et topique de l'agent médicamenteux, de son effet général et consécutif à l'absorption. Les composés arsenicaux, appliqués sur les tissus, les irritent vivement et peuvent, s'ils sont concentrés, les détruire. Cet effet local a été le plus anciennement observé, et mis à profit déjà par Hippocrate, comme moyen escharotique. Depuis lors ce mode d'emploi n'a cessé d'avoir cours dans les maladies externes sous des noms et des formes bien divers. La cautérisation arsenicale a des allures spéciales; contrairement à la plupart des caustiques, il ne semble donner aucun résultat sur le cadavre, et par conséquent mettre en jeu les forces organiques. Il momifie et dessèche les tissus et les pénètre profondément. Sous forme pulvérulente, l'arsenic en contact sur la peau produit une irritation spéciale, qui se traduit par des éruptions érythémateuses, papuleuses, vésiculeuses et pustuleuses, susceptibles de former des ulcérations ou des croûtes. Ces lésions cutanées se retrouvent chez les ouvriers qui manient les préparations arsenicales, et en particulier le vert de Schweinfurt. Elles ont été décrites, dans ces derniers temps, par Blondel, A. Chevallier, Beaugrand, Vernois, Follin, Imbert Gourbeyre et Bazin.

A l'intérieur, il faut distinguer d'abord la dose physiologique de l'ingestion toxique. Celle-ci, par la profonde perturbation, et quelquefois par la mortelle atteinte qu'elle porte à l'organisme, ne peut plus servir de base pour évaluer l'action pharmaco-dynamique et déterminer l'indication thérapeutique. C'est donc moins à la toxicologie et à ses expériences qu'à la clinique et à ses résultats, que nous devons emprunter le tableau de l'action physiologique. Celle-ci varie avec la dose. On peut

dire qu'à moins de 1 centigramme à 1 centigramme 1/2, l'effet local de l'acide arsénieux sur les voies digestives est nul à peu près.

A dose plus forte, 2 centigrammes, la soif augmente ainsi que l'appétit, les digestions sont plus rapides, il y a une légère excitation du pouls et de la chaleur, et une certaine légèreté dans les mouvements et dans la respiration. Si cette dose, ou même une plus faible, est continuée pendant plusieurs semaines, l'action est plus sensible et déjà quelque peu perturbatrice. Les expériences de Harless les résument fidèlement. Il fit prendre à des adultes en santé, depuis un douzième de grain (0gr,004) jusqu'à un tiers de grain (0gr,018); les effets furent les suivants : sentiment d'ardeur à la gorge, soif avec augmentation marquée de l'appétit; évacuations alvines plus fréquentes, quelquefois constipation; augmentation de la température générale, de la sécrétion urinaire et de la transpiration, élévation du pouls, sorte de fièvre rémittente sans type régulier.

Fowler alla plus loin encore : il put sans danger élever les doses que n'avait point dépassées Harless ; il traitait des malades, et on sait que l'organisme malade est plus tolérant pour les médicaments que l'homme sain. Il administra l'acide arsénieux depuis la dose de 0gr,025 jusqu'à celle de 0gr,033. Citons ses propres paroles, car Fowler était aussi précis que véridique : « J'ai expérimenté, dit-il, ma solution dans plus de trois cent vingt cas contre diverses maladies, et j'en ai soigneusement observé les effets. Plus d'un tiers des malades ont eu des nausées, près d'un tiers, le ventre libre, et environ un tiers, des tranchées. Les vomissements, les purgations, les enflures étaient rares en comparaison des effets précédents, et leur développement avait lieu dans l'ordre où je les ai mentionnés. » Pour Fowler, ces effets étaient désirables et normaux. Il les appelait *operative effects*, qu'on pourrait traduire par *effets physiologiques* (Flandin). Quand ces derniers effets survenaient, il suspendait le médicament ou en amoindrissait la dose. La plupart des observateurs ont confirmé ces résultats signalés par Harless et Fowler, mais, de plus, ils ont constaté un sentiment de bien-être, une augmentation des forces musculaires, un embonpoint notable et une amélioration marquée dans le facies, caractérisée surtout par le coloris des joues et le brillant des yeux.

Passé 0gr,05, commence l'action toxique, dont la violence est en rapport avec la quantité de poison introduit. Lorsque celle-ci est donnée à dose mortelle, on observe la série des phénomènes que Flandin a résumés ainsi : 1° *effets immédiats ou locaux :* la saveur du corps toxique, l'érosion ou l'ustion des parties touchées, les déjections alvines d'une couleur spéciale qui rappelle celle du sulfure jaune d'arsenic ; 2° les *effets physiologiques généraux :* l'oppression des forces, l'accélération et la dépression du pouls, la soif, la suppression de l'urine, l'abaissement de la température vitale, les paralysies partielles, les taches livides, etc.

La possibilité d'un manque d'équilibre entre l'absorption et l'élimination proportionnelle de l'arsenic introduit à petite dose n'est pas im-

probable en théorie et peut se rencontrer en pratique. Ce fut la question qui fut posée aux experts dans la célèbre affaire Lacoste ; ce fut aussi le reproche que Bardley adressait à la méthode de Fowler, en disant « qu'il avait cru s'apercevoir que, comme les préparations de plomb, l'arsenic s'accumule dans l'économie et y produit des tranchées, des vents et des paralysies des membres. » (Rayer.) Dans le doute, il est bon de se souvenir de ces paroles. Il résulte d'ailleurs des analyses chimiques que l'arsenic séjourne très-longtemps dans les organes, et que plusieurs semaines après la cessation de son administration, il en passe encore dans les urines. Pour en revenir à l'action physiologique de l'arsenic, il est bon de rappeler l'effet produit sur l'homme dans certains pays où l'arsenic est consommé à titre de moyen hygiénique. Ce sont là des expériences faites sur une grande échelle, et si singuliers que paraissent ces faits, des témoignages autorisés ne permettent pas de les révoquer en doute. Au rapport de Tschudi, confirmé par d'autres médecins, les paysans styriens et ceux de la basse Autriche se servent de l'arsenic comme un stimulant spécial destiné à leur procurer : 1° la fraîcheur et l'embonpoint ; 2° à les rendre plus légers à la course, en facilitant la respiration pendant la marche ascendante. D'après les récits de quelques voyageurs, il paraîtrait que l'usage de l'arsenic serait également fréquent en Chine, et qu'il y serait fumé mêlé à du tabac. Les toxicophages commencent par de faibles doses prises longtemps à jeun, et finissent ensuite, par une longue habitude, par prendre impunément des doses considérables d'acide arsénieux, qu'on n'estime pas à moins de 0gr,20 dans les vingt-quatre heures. Non-seulement cette longue intoxication ne se révèle chez eux par aucune trace de cachexie, mais ils paraissent réellement obtenir un surcroît de vitalité et d'énergie avec les apparences d'une santé florissante. Il paraît, du reste, que cette pratique est depuis longtemps usitée chez les maquignons et chez ceux qui entraînent les chevaux pour le commerce.

La suspension brusque de l'usage de l'arsenic est souvent suivie d'un collapsus et d'un affaiblissement général qui peut devenir grave et même mortel. Nous serions tenté de douter de ce singulier résultat, si Hepp, observateur dans lequel nous avons la plus grande confiance, ne nous en avait cité un exemple.

Comment finalement agit l'arsenic ? Sur quels organes et sur quels appareils porte-t-il son activité ? Nous savons qu'à dose forte il corrode les parties avec lesquelles il est mis en contact, et qu'introduit dans la circulation, il pénètre dans la plupart des parenchymes et tend à s'échapper par les principales glandes. Dans ce cas, il amène une perturbation profonde dans les appareils vitaux, en paralysant le système nerveux et en décomposant le sang.

Mais, à dose physiologique, par quel mécanisme justifie-t-il de son utilité thérapeutique, et quel est le rapport entre cette propriété primitive et la guérison des maladies ? Est-ce par son action stimulante sur le système vasculaire et respiratoire ? Ou bien est-ce par un effet inverse

qu'il ralentit la décomposition en diminuant la combustion moléculaire, et par suite, celle de la graisse, comme l'induisent Schmitt et Brettschneider de leurs expériences? Ils ont vu que l'addition d'acide arsénieux dans le sang préservait longtemps les globules de la putréfaction, et que l'acide carbonique exhalé par les animaux empoisonnés par ce corps, diminuait, malgré la rapidité de la respiration. D'un autre côté, le même professeur Schmidt et son élève Stürzwage croient avoir établi par d'autres expériences, sur les poules et les chats, que la diminution de l'exhalation de l'acide carbonique par les poumons, et de l'urée, par les reins est une preuve de la diminution de la décomposition organique qu'ils estiment de 20 à 40 pour 100, même après de petites doses d'acide arsénieux.

Ce sont là des données tout à fait insuffisantes pour résoudre la question et pour rationnaliser l'indication thérapeutique. Celle-ci, jusqu'à nouvel ordre, et pour l'immense majorité des cas, ne peut se formuler que par l'expression vague d'*action altérante*, et ne peut se baser encore que sur l'expérience empirique, c'est-à-dire sur la clinique. C'est donc à elle que nous allons laisser la parole.

Emploi thérapeutique à l'intérieur. — *Fièvres intermittentes.* — L'usage de l'arsenic, dans le traitement des fièvres intermittentes, quoique vaguement indiqué dans quelques auteurs, ne peut réellement dater scientifiquement que du travail d'Adrien Slevogt, professeur à Iéna (1700), suivi peu de temps après de celui de Melchior Frick, médecin à Ulm. L'un et l'autre, appuyés sur des faits positifs et sur une longue expérience, proclamèrent l'arsenic le fébrifuge par excellence. Vers la fin du siècle (1783), les deux Plenciz complétèrent la réputation fébrifuge de l'arsenic; mais leurs travaux, par suite des violentes attaques de Störk, restèrent longtemps sans influence sur les autres praticiens.

Pendant ce temps, Fowler, en Angleterre, poursuivant les mêmes recherches par une expérimentation aussi savante que précise, popularisait cette médication dans son pays par une publication restée célèbre. Robert Willan et Richard Pearson expérimentèrent dans la même voie et publièrent des résultats semblables. Quelques médecins, chez nous, Valentin, Desgranges, Fodéré, etc., eurent connaissance des expériences anglaises et cherchèrent à les contrôler. Harless y contribua puissamment. Soit que les doctrines de Broussais fissent une diversion contraire, soit l'heureuse découverte du sulfate de quinine, l'admission de l'arsenic dans la thérapeutique française ne se fit que par une porte extrêmement étroite. Ce fut J. Ch. M. Boudin qui fit revivre cette médication parmi nous, tant par les faits très-nombreux que sa position de médecin militaire lui permit d'observer en France et en Afrique, que par la méthode et les règles précises auxquels il soumit l'administration de ce médicament. Depuis lors, nos académies et nos hôpitaux furent le théâtre de nombreuses discussions et observations sur ce point de thérapeutique. Ajoutons que les résultats signalés par Boudin furent confirmés par ceux d'un grand nombre de praticiens, parmi lesquels il suffit de rappeler Teissier, à

Lyon; F. C. Maillot, à Lille; Vaulpré et Travail, dans les marais de la Bresse; Portafax, en Corse; Rouis, en Algérie; Millet, à Tours, etc.

Jetons un coup d'œil analytique sur les résultats fournis par les principaux parrains de la médication arsenicale. Les deux Plenciz l'administrèrent, à l'hospice des Orphelins à Vienne, à des milliers de malades atteints de fièvre tierce et quarte, et quoiqu'ils portassent la dose d'acide arsénieux à la quantité considérable de 0,02 à 0,05, jamais, disent-ils, ils ne virent d'accidents et rarement des insuccès.

Cette réussite si constante et cette innocuité si édifiante nous sont quelque peu suspectes, surtout après les résulats énoncés avec autant de précision que de conscience par Thomas Fowler, qui, sur 240 malades atteints de fièvre intermittente, n'obtint que 171 guérisons parfaites; 45 résistèrent à ce moyen et cédèrent au quinquina; 42 ne purent être guéris, faute de s'être soumis complétement au traitement. Mais il y a plus, Fowler avoue que la plupart de ses malades ne purent être guéris qu'après avoir éprouvé une série de symptômes qu'il appelle *operative effects* ou action physiologique, et qui constituent pour nous comme pour Rayer qui les rapporte de véritables symptômes toxiques. En effet, la plupart des malades éprouvèrent des nausées et des diarrhées avec coliques, et beaucoup eurent en sus des vomissements, des tremblements, des bouffissures du visage, quelquefois même des paralysies, sans cependant qu'il mentionne des accidents mortels. Néanmoins il est constant que Fowler a guéri beaucoup de fièvres intermittentes, et ses succès sont d'autant plus probants qu'ils portent en général sur des fièvres rebelles. L'on comprend d'autant mieux la satisfaction qu'il en éprouve, qu'à cette époque le quinquina en poudre ou en décoction formait la seule médication rivale, médication toujours dégoûtante et assez souvent encore trompeuse. Fowler réservait le quinquina pour les cas de rechute. Il donnait sa solution à la dose moyenne de 12 gouttes trois fois par jour, mais il arrivait quelquefois jusqu'à 25 (0,025); il continuait ordinairement le traitement pendant cinq jours.

Rayer a cherché à contrôler les résultats de Fowler; il en a constaté l'exactitude, mais il a reculé, comme autrefois Störk, devant les inconvénients signalés par Fowler lui-même, et il est revenu alors à des doses plus faibles, le résultat thérapeutique obtenu par Rayer a été plus faible aussi. Boudin a traité par l'arsenic, dans les hôpitaux militaires de Marseille, de Versailles et de Bordeaux, un nombre de fièvres intermittentes qui s'élève à l'énorme chiffre de 4000, et tel a été, selon lui, le résultat, qu'il affirme n'avoir pas eu besoin de recourir une seule fois au sulfate de quinine depuis la fin de l'année 1845; résultat bien supérieur, comme on le voit, à ceux de Fowler.

Ce résultat, Boudin l'attribue à ce qu'il appelle sa méthode, qui a pour but d'amener la tolérance du médicament à des doses inconnues jusqu'alors. Cette méthode se formule par des règles nombreuses, peut-être même minutieuses, quelquefois obscures, dont nous n'énoncerons ici que les principales.

Le but capital à atteindre, c'est d'amener la tolérance d'une plus grande quantité de médicament. A cet effet, on doit : 1° ouvrir le traitement par un vomitif, pour peu qu'il y ait diminution dans l'appétit. Quand la fièvre est coupée on revient au vomitif pour peu que l'appétit tarde à se manifester; 2° procéder par doses fractionnées, s'arrêter deux heures avant le moment présumé de l'accès, et proportionner la dose au génie spécial des fièvres, lequel varie suivant les lieux, les saisons, les individus, etc. (Cette règle nous paraît aussi facile à poser que difficile, pour ne pas dire impossible, à exécuter.) 3° On doit donner l'acide arsénieux tous les quarts d'heure par milligramme ou demi-milligramme, et profiter de la tolérance du début pour élever le plus possible la dose. On diminuera graduellement à mesure que baisse la tolérance. On peut, dans ce cas, prendre la voie du rectum, qui supporte souvent 0,05 et 0,10 d'acide arsénieux. 4° Proportionner la durée du traitement à l'ancienneté de la maladie, de huit jours à cinquante et même plus. 5° Faire usage d'une alimentation substantielle et abondante, sans autre limite que l'appétit, vin généreux, exclusion de boissons aqueuses.

Cette pratique, par laquelle Boudin a pour but de substituer une espèce de diathèse arsenicale à la diathèse paludéenne, à supposer qu'elle exige réellement autant de soins minutieux, nous paraît bien compliquée pour devenir vulgaire, et trop savante dans quelques points pour le niveau ordinaire des praticiens. S'il était vrai que par des procédés plus simples l'arsenic ne pût guérir, on continuerait à recourir à la quinine, qui n'exige pas autant de façons.

Quant à la tolérance, nous sommes étonné d'entendre Boudin dire que *beaucoup* de malades supportent parfaitement 0,05 au début du traitement. Il est vrai que cette tolérance cesse au bout de quelques jours, c'est ce que l'auteur attribue à la cessation de la fièvre. Lui-même en a toléré 0,10 étant malade, tandis qu'à l'état de santé 0,02 seulement ont déterminé des symptômes. Quant à la dose à laquelle s'arrête Boudin, cela nous paraît difficile à fixer, puisqu'elle doit être déterminée par le génie spécial des fièvres, et que ce génie spécial nous paraît une indication bien vague.

Quoi qu'il en soit, il n'est heureusement pas nécessaire d'apporter tant de facons à la médication arsenicale, et ses succès n'ont pas été moins réels entre les mains d'autres praticiens. Ajoutons que les récidives paraissent plutôt moins fréquentes après l'arsenic qu'après le sulfate de quinine; que la cachexie paludéenne semble mieux céder au premier qu'au second, et qu'enfin, à titre de prophylactique, la médication arsenicale semble mieux réussir aux habitants des pays marécageux que l'alcaloïde du quinquina.

Millet, de Tours, a présenté une statistique de 374 malades atteints de fièvres intermittentes à type quotidien, tierce et quarte. Sur ce nombre il compte 342 guérisons et 50 insuccès, soit 14 pour 100. L'auteur se demande si le sulfate de quinine eût donné des résultats meilleurs et aussi beaux, et il se répond négativement. Cette réponse nous paraît un peu absolue, surtout pour le pays où pratique l'auteur et où les fièvres ne paraissent pas très-rebelles. Nous nous rapprochons davantage de son

opinion quand il attribue à l'acide arsénieux moins de récidives qu'au sulfate de quinine. L'auteur donne l'acide arsénieux à la dose de 0,04 à 0,05 de gramme d'emblée dans une potion vineuse de 120 grammes, par cuillerée d'heure en heure. C'est pour lui une dose réfractée. Il dit n'avoir remarqué que des accidents légers, crampes d'estomac, nausées, vomissements, etc. A lire ses observations, ces accidents ne nous paraissent pas avoir été aussi inoffensifs. L'auteur, d'ailleurs, rejette le vomitif prescrit comme indispensable par Boudin.

En 1851, Fremy, médecin des hôpitaux de Paris, est venu publier des résultats de sa pratique tout à fait favorables à la méthode de Boudin : administrant l'acide arsénieux à la dose de 0,025 milligrammes dissous dans l'eau distillée étendue de vin blanc, il a pu apprécier la constante innocuité de ce médicament et son efficacité habituelle.

Nous ne pouvons que mentionner les études de Charles Isnard, de Marseille, sur l'emploi de l'acide arsénieux dans les fièvres intermittentes.

Nous aurions bien voulu, dans cette question, qui en définitive doit se juger par la pratique, apporter notre contingent d'expérience à sa solution, mais nous exerçons la médecine dans une ville où la fièvre, autrefois endémique, a disparu à peu près par suite d'améliorations capitales dans les conditions hygiéniques. Cependant il existe aux portes de Strasbourg quelques localités tributaires encore de cette endémie, notamment celle où est située la colonie pénitentiaire d'Ostwald. Nous avons prié le docteur Goldschmidt, médecin de cet établissement et esprit très-judicieux, de vouloir bien faire quelques expériences thérapeutiques sur l'arsenic comparé au sulfate de quinine.

L'expérimentation a porté sur 120 malades, dont la moitié a été traitée par le sulfate de quinine et l'autre par l'acide arsénieux. Celui-ci a été donné sous la forme de granules de 0,005 et à la dose de 2 à 4 granules (0,01 à 0,02 par jour). Les sujets, qui sont tous des enfants de 12 à 19 ans n'ont éprouvé aucun effet physiologique. On a toujours attendu pour administrer le remède que la fièvre ait eu deux accès.

Quant au résultat thérapeutique, il se résume dans les conclusions suivantes :

1° La moyenne des accès après la première dose est de 2 pour le sulfate de quinine et de 2,4 pour l'acide arsénieux.

2° L'acide arsénieux peut être administré à la dose journalière de 0,02, même à des enfants de 12 ans. Cette dose peut être continuée sans inconvénient pendant plusieurs jours et suffit généralement pour couper la fièvre à des personnes de 18 à 20 ans.

3° L'action antifébrile de l'acide arsénieux est presque aussi intense que celle du sulfate de quinine, mais non supérieure, comme le prétendent certains auteurs.

4° Dans les cas rebelles, il est bon de remplacer l'un des médicaments par l'autre pour obtenir une guérison plus prompte et plus sûre.

5° Les récidives sont les mêmes, qu'on emploie le sulfate de quinine ou l'acide arsénieux.

Affections intermittentes. — Fowler dit avoir guéri par l'arsenic beaucoup de névralgies périodiques. Son travail en renferme plusieurs observations très-concluantes, mais dans la plupart, il faut bien le dire, les accidents gastriques produits par l'arsenic établissent une compensation fâcheuse dont l'auteur anglais, nous l'avons vu, n'avait pas l'habitude de se préoccuper. De nos jours, cette médication a été également appliquée dans ces affections pseudo-intermittentes de physionomie diverse et souvent de caractère obscur, et ordinairement rebelles aux préparations quiniques. C'est ainsi que quatre cas d'accès périodiques de caractère peu accentué et de forme variable, qui avaient résisté au sulfate de quinine (faits aussi peu clairs que peu concluants), ont été guéris par le docteur Lavirotte. Nous devons mentionner une observation intéressante de *névralgie périodique* du cœur, très-grave et rebelle à la quinine, guérie par Garin, de Lyon, par l'acide arsénieux. Ce fait rappelle celui d'une *angine de poitrine* guérie par le même moyen par Ed. Alexander.

On peut ranger dans la même catégorie les faits de *manie intermittente* rapportés par Moreau, de Tours, et qui, après avoir résisté à la quinine, à la saignée et au haschisch, cédèrent à la liqueur de Pearson employée en potion à la dose de 25 gouttes, il est vrai, avec quelques accidents gastriques.

Tic douloureux. — Cette cruelle affection, qui fait le désespoir des malades et des médecins, devait nécessairement appeler la médication arsenicale. Mais si Jenkinson et Hill paraissent avoir eu à s'en louer, *Rayer* l'a employé sans succès.

Toux. — Millet, de Tours, rapporte la guérison *rapide*, par l'arsenic, d'une *toux sèche* revenant tous les soirs à la même heure, et d'un *urticaire* à type tierce également périodique pour l'heure.

Chorée. — Dans cette affection, la médication arsenicale a été mise également à contribution. Elle paraît avoir été employée pour la première fois par Alexander dans une chorée épileptiforme, puis par Girdlestone (1806), puis enfin par Martin (1813).

Les faits publiés par Salter en 1819 et Gregory en 1820, attirent surtout l'attention. Mais c'est particulièrement ceux de Henoch et de Romberg qui tendent à généraliser la médication arsenicale (1856). Parmi les médecins français, L. B. Guersant anciennement, et, en 1856 et 1859, Aran, ont employé avec succès l'arsenic. Sur l'appel de ce dernier, H. Roger et Barthez ont fait connaître les résultats de leur expérience. Le premier signale une guérison sur deux, et le second trois sur cinq. Depuis, Willsir en Angleterre, Millet, Ronzier-Joly en France, Stohn en Allemagne, ont également publié des faits favorables. Enfin, Long, comparant la médication stibiée à la médication arsenicale dans la chorée à l'hôpital Sainte-Eugénie (1860), trouve sept guérisons sur douze pour l'émétique, et onze guérisons sur onze pour l'arsenic.

Nous apporterons à l'appréciation de tous ces faits quelque réserve. Nous y sommes encouragés encore par le jugement du docteur Germain Sée, dont le nom fait autorité en cette matière, et sans être aussi sévère,

nous rappellerons que, selon lui, l'utilité de la médication arsenicale est aussi contestable que celle de la plupart des autres médicaments.

Épilepsie. — C'est encore une de ces affections qui autorisent bien des témérités. Selon Ed. Alexander et Duncan, le résultat aurait été favorable. Harless rapporte deux observations peu concluantes. Rayer a échoué dans deux essais.

Asthme spasmodique. — Dans cette affection, Kappel, en souvenir de la légèreté de respiration des arsénophages, a donné la liqueur de Fowler et dit s'en être bien trouvé. Trousseau semble partager cette bonne opinion. Il a depuis introduit dans la thérapeutique de l'asthme la méthode fumigatoire, déjà préconisée par Ettmüller. Il fait imbiber un papier non collé d'une solution arsenicale titrée, de manière que chaque papier desséché et roulé en cigarette renferme 0,05 d'arsénite de soude. Le malade, après l'avoir allumé, doit en aspirer lentement la fumée. Trousseau ne s'exprime pas très-catégoriquement sur l'efficacité de ce procédé, qu'il associe d'ailleurs à d'autres médications. Millet, de Tours, est plus explicite dans sa satisfaction, mais cet auteur nous paraît un peu trop enclin à l'optimisme pour ce qui concerne l'arsenic.

Coqueluche. — Le même médecin préconise l'arsenic contre cette affection, et prétend lui avoir dû de nombreux succès dans une épidémie qui a régné à Tours en 1861. Sur trente-six enfants, vingt-deux ont, dit-il, été soulagés après huit jours de traitement.

Apoplexie cérébrale. — Vanté autrefois comme préservatif, l'arsenic a été repris par Lamare-Picquot. Selon lui, c'est en diminuant le cruor et surtout les globules, et en empêchant ainsi la congestion et la stagnation, qu'agirait ce médicament. Peut-être est-ce plutôt en empêchant la dégénérescence athéromateuse et par suite la friabilité des capillaires cérébraux, que s'expliquerait ce résultat. Cette action anti-athéromateuse de l'arsenic paraît assez plausible, mais ce qui paraît surtout hors de doute c'est son efficacité préservative des accidents apoplectiques. En parlant de l'action de l'arsenic dans les congestions en général, et en particulier dans l'hypérémie cérébrale, nous devons mentionner ici l'opinion de Cahen, exprimée dans un mémoire récent, dans les *Archives de médecine* (1863), lequel, en préconisant l'emploi de l'arsenic dans les congestions sanguines, pense que ce médicament agit spécialement sur le système capillaire sanguin par l'intermédiaire des nerfs appartenant au grand sympathique.

Rhumatisme chronique. — Par quoi ne l'a-t-on pas guéri, et à combien de médications merveilleuses n'a-t il point aussi résisté? Si Bardeley cite trois guérisons, Bateman cite encore plus d'insuccès, et Rayer est peu édifié par ses expériences. Nous ne comprenons l'emploi de cette dangereuse médication que dans ce *rhumatisme chronique* généralisé sur toutes les petites articulations, tel que celui contre lequel Trousseau et Gueneau de Mussy paraissent l'avoir employé utilement. Ce dernier a employé sur une grande échelle, dans le rhumatisme noueux, les bains d'arséniate de soude, et en a méthodisé l'administration. Dans un bain de 30 degrés centigrades, il

fait dissoudre de 1 à 8 grammes d'arséniate sodique, seul ou associé à 100 ou 150 grammes de carbonate de soude. Les bains de la durée de trois quarts d'heure, pris généralement tous les jours, et au nombre moyen de 30, avec quelques repos intermédiaires, ont pour effet immédiat ordinaire un mieux être et une alacrité particulières, quelquefois un picotement à la peau, voire même une véritable poussée, souvent aussi une exacerbation dans les douleurs, exigeant quelquefois des frictions calmantes. Quant à l'effet thérapeutique, la diminution de la tuméfaction, le retour de la souplesse et du mouvement, sont un résultat, sinon constant, du moins fréquent. L'auteur n'a jamais observé d'effets bien constatés d'absorption. Il est infiniment probable que l'action topique agit seule ici, d'autant plus que les expériences de Parisot (de Nancy), même celles du docteur Willemin, quoique visant à un résultat opposé, tendent à prouver que les agents minéraux dissous dans le bain, ne s'absorbent pas. D'ailleurs, dans le cas particulier, le docteur Reveil a pris des bains contenant 120 grammes d'arséniate de soude, sans en trouver trace dans ses urines.

Diathèse scrofuleuse. — Il n'en est pas de même ici, l'action reconstituante de l'arsenic à petite dose et la stimulation qu'il exerce sur le système artériel et lymphatique permettent d'attendre des effets réels. Bouchut, qui l'a employé dans ces cas, dit « que c'est un des meilleurs *toniques* et un des meilleurs corroborants que l'on puisse trouver, et qu'il ne devient *altérant* qu'à haute dose. Sous son influence, les enfants reprennent ordinairement de l'appétit, des forces et de la couleur, mais il ne guérit que là où la diathèse n'a pas entraîné l'état cachectique, et lorsque la manifestation locale est superficielle et bornée. »

Phthisie pulmonaire. — On a voulu, par extension de l'indication antiscrofuleuse, appliquer de tous temps l'arsenic à la phthisie pulmonaire; l'amélioration de l'état général est la seule chose que, dans certains cas, il soit possible d'en attendre. Nous ne croyons pas que l'*arséniate d'or*, employé par le docteur Massart, de Napoléon-Vendée, ait donné des résultats plus concluants.

Bronchite chronique. — La réputation légitime des eaux du mont Dore, pour la guérison de cette maladie, plaide puissamment en faveur de la médication arsenicale, lors surtout que des affections cutanées antérieures ou concomittantes en font l'élément causal. Bretonneau et Trousseau lui rendent également bon témoignage.

Angines granuleuses et en général *pharyngites herpétiques*. Elles sont indiquées par le docteur Boudant, de Clermont, comme les exemples les plus éclatants de l'efficacité des eaux du mont Dore. Le docteur Gaillard, de Poitiers, rend également témoignage en faveur de l'arsenic dans l'angine *herpétique*.

Maladies de la peau. — Ce sont encore les Anglais qui lui ouvrent la porte, et d'abord Girdlestone, qui dit avoir employé avec succès l'arsenic dans le prurigo, le psoriasis, la lèpre, la teigne. Déjà cet auteur remarque que la disparition de la maladie est précédée d'une sorte d'exacerbation,

caractérisée par de la rougeur et de la tuméfaction, circonstance notée plusieurs fois depuis par plusieurs auteurs, notamment Devergie. Dufaix, dans le temps, l'a déjà vanté dans les affections squameuses, et récemment un médecin du Wurtemberg, Diez, a publié un cas d'*ichthyose* congénitale traitée par l'acide arsénieux; mais la malade mourut de diarrhée, quoiqu'elle n'eût pris qu'un seizième de grain par jour. Nous ne relèverons pas les nombreux cas de guérison publiés, et concernant toutes les affections cutanées du cadre nosologique. Willan, Rush, de Philadelphie, Bateman, Fodéré, Grippmann et une multitude d'autres l'ont vanté dans les *dartres*, la *lèpre*, le *lichen*, le *prurigo*, l'*eczéma*, le *pemphigus*. Parmi les enthousiastes absolus nous pouvons encore citer le docteur Veiel, qui, dans son établissement spécial des maladies cutanées, compte les guérisons par centaines, et sur des milliers de cas prétend ne pas avoir eu un seul accident, et ne connaît presque pas de contre-indication. En regard de ces exagérations aveugles il faut citer les expérimentateurs sans parti pris, et à leur tête Biett, Gibert et surtout Rayer. Ce dernier élimine d'abord, comme rebelles à l'arsenic, les affections *exanthémateuses*, *bulleuses*, le *prurigo*, la *lèpre* et même le *psoriasis*, ce qui nous paraît injuste. Il reconnaît l'efficacité de la médication pour l'*eczéma chronique* en général, pour celui de l'anus, des bourses, de la vulve en particulier. Nous y ajouterons le *lichen* et nous maintenons tout particulièrement le *psoriasis*. A propos de ce dernier, un médecin distingué de Vienne, le docteur Wertheim, a fait connaître, d'après des recherches histologiques et micrographiques, que cette affection tiendrait à des sporules qui, circulant dans le sang, sont éliminés par les urines. Ces faits, réunis à d'autres analogues, semblent jeter un jour particulier sur la pathogénie des affections cutanées comme effet parasitaire, et expliquent en particulier l'efficacité de l'arsenic dans un grand nombre d'entre elles.

D'après ce que nous venons de dire, il semblerait que l'arsenic devrait être employé dans la plupart des maladies chroniques de la peau, de nature non syphilitique; c'est, en effet, à peu près la pratique des médecins de l'école de Biett, de Gibert, Devergie, Cazenave; mais je dois ajouter que l'indication des préparations arsenicales dans le traitement des affections cutanées a été mieux précisée et plus restreinte dans ces dernières années sous l'influence des études ayant pour but de distinguer les maladies de la peau suivant leur nature. C'est ainsi que Bazin et Hardy conseillent surtout l'arsenic dans les maladies dartreuses, avec cette différence cependant que le dernier applique la médication arsenicale à toutes les affections dartreuses, l'eczéma, le lichen, le pityriasis et le psoriasis, à la condition que les phénomènes inflammatoires locaux soient dissipés, tandis que Bazin, combattant ces affections par l'arsenic lorsqu'il les regarde comme de nature herpétique, le proscrit, au contraire, lorsqu'il pense qu'elles sont sous la dépendance de la maladie constitutionnelle spéciale qu'il indique sous le nom d'arthritis, maladie contre laquelle il préconise surtout les alcalins. Outre les éruptions dartreuses, Hardy vante encore l'arsenic dans les affections nerveuses de la peau,

dans l'urticaire, dans l'hyperesthésie cutanée; il a obtenu quelques succès de ce médicament dans le pemphigus chronique, mais il ne l'emploie pas dans l'acné, qu'il considère comme une maladie locale des follicules sébacés, ni surtout dans l'ichthyose, véritable difformité de la peau que rien ne peut faire disparaître.

Syphilis. — Ici encore l'empirisme reçoit les démentis de la clinique. Bunsen, Hering, Hettig, nous préconisent l'arsenic associé au *bromure de potassium*, qui évidemment ici joue le premier rôle, et de plus le diagnostic syphilitique est fort douteux. Un dermatologiste anglais, Hunt, s'est donné dans les derniers temps la mission de contrôler comparativement le mercure et l'arsenic. Il va sans dire que le premier est sorti triomphant de l'épreuve, et que le second a subi une défaite complète.

Cancer. — Ferons-nous la lamentable énumération des insuccès de l'arsenic en présence du *cancer?* La rage seule offre un tableau plus désolant de l'impuissance thérapeutique. Nous n'énumérerons pas tous les succès apocryphes qui, depuis les faits de Saint-Ildefont (1775), ont été publiés. Nous-mêmes nous avons expérimenté, sans aucun résultat, l'arséniate de cuivre. Notre opinion peut se résumer en une seule proposition, à savoir : que les prétendues guérisons du cancer reposent, ou sur un manque de bonne foi, ou sur un diagnostic fallacieux, confondant la tumeur épithéliale avec le cancer vrai. Il n'en est pas de même de l'action topique des préparations arsenicales employées comme caustiques dans certaines tumeurs cancéreuses. Ici l'efficacité ne saurait être niée, et les nombreuses poudres ou pâtes arsenicales, connues sous le nom de *Fuchs*, de *Rousselot*, de *frère Côme*, d'*Alliot*, comptent chacune des succès réels, probablement dus à la nature épithéliale des tumeurs enlevées.

Albuminurie. — Dans ces cas nous ne connaissons à l'arsenic que peu d'efficacité ; nous savons même que l'intoxication arsenicale provoque la présence de l'albumine dans l'urine. Nous ne trouvons à noter parmi les faits de guérison qu'un *psoriasis* compliqué d'*albuminurie*, l'affection cutanée guérit complétement sous l'influence des préparations arsenicales, l'albumine disparut en grande partie, mais non complétement. Ce fait est rapporté par le docteur Farr.

Vers intestinaux. — Il est possible que l'arsenic soit efficace. Mais qui voudrait employer cette dangereuse médication dans une affection qui, sans excepter le tænia, guérit sûrement par des moyens aussi éprouvés qu'innocents. Tout au plus, contre les *ascarides vermiculaires* qui résident dans le gros intestin, peut-on, à l'exemple de Trousseau, employer un lavement de 1 à 5 milligrammes d'arséniate de potasse dans 200 grammes d'eau. Ajoutons que, contre la *trichine* l'arsenic, a complétement échoué.

Emploi extérieur. — Son usage remonte à Hippocrate, qui employait, sous le nom de *karikon* mou et de *karikon* sec, les sulfures d'arsenic combinés à d'autres substances. D'autres l'ont employé en poudre, en solutions, en pâtes composées de la manière la plus bizarre. En somme, c'est toujours comme moyen destructif et modificateur local

qu'il a été mis en usage, dans les tumeurs hémorrhoïdaires, les verrues, les excroissances, les végétations, les ulcères rongeurs, indurés, tuberculeux ou fongueux. C'est ainsi que Lanfranc traitait avec son fameux collyre les ulcères de la verge et Cullerier les chancres du palais et de la bouche. Dans des circonstances analogues, Tessier mêlait l'acide arsénieux à mille parties d'amidon. Quant aux *tumeurs cancéreuses*, il serait fastidieux d'énumérer les nombreuses applications que les pommades arsenicales reçurent dans ces affections, depuis Fuchs, qui s'en servit le premier (1571), jusqu'à Dupuytren et Manec qui les combinèrent avec le mercure.

Dans cette longue énumération des maladies qu'on a traitées par l'arsenic, nous avons tâché d'observer le rôle d'historien autant que celui de critique, nous tenant sous ce dernier rapport aussi éloigné d'un engouement qui nous a souvent paru excessif que d'une dénégation systématique. Dans l'état actuel des faits, une conclusion absolue et même approximative, soit dans un sens, soit dans un autre, ne nous paraît pas possible, d'autant que, par une habitude fâcheuse pour la connaissance de la vérité, les observateurs ont plus de tendance à publier les succès que les revers. C'est une raison pour que, avant de terminer, nous montrions encore un instant ce coin du tableau.

L'étude des faits et des opinions des observateurs impartiaux porte en effet à ces conclusions générales que, non-seulement l'arsenic reste impuissant dans un grand nombre de cas où d'autres l'ont vanté, mais encore que des accidents fréquents et souvent graves accompagnent parfois son administration. Déjà nous avons parlé des irritations gastriques, des bouffissures, des tremblements nerveux et des paralysies avoués par Fowler lui-même ; les recueils scientifiques fourmillent de faits concernant les divers accidents produits par la médication arsenicale. Et ici nous ne parlons pas seulement des empoisonnements à forte dose, mais de simples exagérations de la dose médicale. Ebers, de Breslau, signale déjà les effets nuisibles, tant instantanés que consécutifs, des préparations arsenicales prodiguées dans les fièvres intermittentes. Il a vu dans les hôpitaux de cette ville quantité d'infortunés dont la santé était à jamais détruite par la cachexie toxique. Orfila et Chaussier ont également décrit l'empoisonnement lent produit par plusieurs doses faibles d'arsenic données successivement. Rayer a constaté un cas d'impuissance, et un médecin distingué, le docteur Charcot, en 1864, a fait connaître deux autres faits très-positifs prouvant cette fâcheuse influence. Le docteur Lachèse a publié un mémoire rempli de faits bien propres à attirer l'attention des médecins qui ne craignent point de recourir à trop forte dose à l'administration intérieure et prolongée des préparations arsenicales. A l'*extérieur*, sur une surface excoriée, et même sur des tumeurs étendues, l'arsenic a plus d'une fois provoqué des accidents d'intoxication générale. Parmi les faits nombreux qu'on pourrait citer, nous rappelons celui relaté par Gibert d'un malheureux qui périt à l'Hôtel-Dieu, en 1818, en proie à tous les accidents de l'empoisonnement, au dixième jour de l'ap-

plication de la poudre de Rousselot sur un ulcère cancéreux de la joue.

Ces faits, et beaucoup d'autres rapportés par divers observateurs (Fernel, Fabrice de Hilden, Morgagni, Roux, Desgranges, Dugas), doivent être rappelés de temps en temps pour inviter à la prudence ceux qui administrent l'arsenic tant à l'intérieur qu'à l'extérieur. Il va sans dire qu'ils n'enlèvent pas leur valeur aux faits nombreux et positifs qui consacrent cette médication héroïque.

Deux précautions capitales doivent présider à l'administration de l'arsenic :

La première consiste à s'assurer de l'intégrité et de la solidité des voies gastriques en particulier et de la constitution en général.

La seconde, à surveiller d'un œil attentif les effets produits tant sur les premières voies que sur l'organisme tout entier et à s'arrêter ou à restreindre la dose dès que surviennent des symptômes d'irritation gastrique ou des indices de cachexie générale.

Préparations et doses. — Un grand nombre de préparations arsenicales ont été prônées tour à tour, mais les unes n'ont guère été employées que par leurs inventeurs et les autres ont été presque aussi vite oubliées qu'inventées. Trois ou quatre préparations seulement ont prévalu et sont entrées dans la médication courante.

D'abord l'*acide arsénieux*, substance blanche ou jaunâtre, pesante, en masses compactes opaques à la surface, vitreuses à l'intérieur. Soluble dans 104 parties d'eau et dans l'alcool, on la donne en solution aqueuse ou sous forme de granules, à la dose de 5 milligrammes à 2 ou 3 centigrammes dans les vingt-quatre heures. Il fait partie de la poudre du frère Cosme ou de Rousselot, qui, selon le *Codex* est composée de deux parties de cinabre porphyrisé, de deux parties de sang-dragon et d'une partie d'acide arsénieux. Pour se servir de cette poudre, on en fait au moment de l'usage une pâte à l'aide d'un peu de salive ou d'eau gommée.

Les *pilules asiatiques* ou *arsenicales* sont composées de 5 centigrammes d'acide arsénieux, de 6 milligrammes de poivre noir pulvérisé, de 10 milligrammes de gomme arabique, plus eau commune quantité suffisante pour faire douze pilules (*Codex*). Il y a donc dans chaque pilule un peu plus de 4 milligrammes d'acide arsénieux. Dose : une à trois fois par jour.

On préfère maintenant substituer à ces pilules les *granules d'acide arsénieux* qui contiennent exactement 1 milligramme de cette substance par granule, ou la *solution arsenicale de Boudin* qui sur un litre d'eau renferme 1 gramme d'acide arsénieux. Cette dernière préparation a été prescrite d'emblée par Millet, par exemple, à la dose de 30 à 40 grammes équivalant à 3 ou 4 centigrammes d'acide arsénieux (pour les adultes).

La *poudre arsenicale de Boudin* est composée de 5 centigrammes d'acide arsénieux et de 10 grammes de sucre blanc. On en fait dix paquets égaux et l'on en prescrit une à deux dans les vingt-quatre heures.

Les *pilules de Barton*, qui contenaient 1/16 de grain d'acide arsénieux, les *pilules de Tanjore*, qui en contenaient près d'un tiers sont

complétement tombées en désuétude. Il en est de même de la *poudre de Plenciz.*

Le *remède de Saint-Ildefont* contre le cancer était une solution de 20 milligrammes d'acide arsénieux dans une pinte d'eau.

La *liqueur arsenicale de Fowler* est une solution de 5 grammes d'acide arsénieux et de 5 grammes de carbonate de potasse dans 500 grammes d'eau distillée additionnée de 15 grammes d'alcool de mélisse. C'est donc un *arsénite de potasse* dissous et cette liqueur contient un centième de son poids d'acide arsénieux (*Codex*). C'est encore actuellement la préparation à laquelle on a le plus souvent recours. On la prescrit à la dose de 2 à 6 gouttes, trois fois par jour.

La *liqueur arsenicale de Pearson* est une solution de 5 centigrammes d'*arséniate de soude* dans 30 grammes d'eau distillée.

Peu employée, dose de moitié plus forte que la liqueur de Fowler.

A l'hôpital Saint-Louis, Hardy emploie habituellement une solution aqueuse d'arséniate de soude comprenant pour 300 grammes d'eau distillée 10 centigrammes d'arséniate de soude. On donne de cette liqueur une ou deux cuillerées à bouche par jour; chaque cuillerée contenant 5 milligrammes d'arséniate.

En *bains*, l'arséniate de soude s'administre à la dose de 1 à 8 grammes.

L'*arséniate d'ammoniaque* entre pour 4 centigrammes sur 60 grammes d'eau et 15 grammes d'esprit d'angélique, dans une solution indiquée par Ratier, mais inusitée maintenant.

L'*arséniate de fer* a été préconisé en Angleterre et employé en France par Biett. Ce médecin donne la formule suivante pour ses pilules :

Arséniate de fer, 15 centigrammes ; extrait de houblon, 8 grammes ; poudre de guimauve, Q. S. ; M. F. S. A. 48 pilules. Chacune contient un peu plus de 3 milligrammes d'arséniate de fer. Une à deux pillules par jour. On peut porter la dose jusqu'à 5 et même 10 centigrammes par jour. Cette préparation est peu active,

L'*arséniate d'or* a été employé par Massart à la dose de 3 à 4 milligrammes jusqu'à 2 centigrammes par jour en deux ou trois fois, dans la tuberculisation pulmonaire et le cancer. Ce remède n'a point produit de résultats plus avantageux que les autres préparations arsenicales.

Gastinel, professeur à l'École de médecine du Caire, a proposé de se servir de l'*acide tanno-arsénique* et de l'*arséniate de caféine* dans le traitement des fièvres intermittentes (1862). Schnepf a employé le premier de ces médicaments à la dose de 20 centigrammes, dissous dans 20 cuillerées d'eau et administré de quart d'heure en quart d'heure. Il relate trois cas de guérison ; il faut toutefois attendre des expérimentations plus complètes avant de se prononcer sur la valeur de ces médicaments.

Le *chlorure ou beurre d'arsenic* a été employé par Clemens comme caustique. Cet auteur prétend qu'à cause de la volatilité de ce composé on n'a pas à risquer de résorption et que ses effets sont beaucoup plus prompts que ceux du beurre d'antimoine.

L'*iodure d'arsenic*, déjà employé par Biett comme escharotique, est

encore quelquefois prescrit à l'intérieur à la dose de 5 milligrammes à 1 centigramme, trois fois par jour, en pilules.

Nous avons déjà vu qu'anciennement l'on se servait fréquemment des deux *sulfures d'arsenic* comme escharotiques. Ces deux composés ont été quelquefois aussi administrés à l'intérieur à la dose de 5 à 15 centigrammes dans les vingt-quatre heures. Faisons toutefois remarquer que le *Codex* n'a point admis ces deux sulfures parmi les préparations officinales, et qu'ils ne servent plus guère qu'incorporés à quelques pâtes ou pommades épilatoires comme le *Rusma* des Orientaux, etc.

Nous n'avons parlé jusqu'ici des préparations arsenicales qu'au point de vue de la pharmacie. Mais la nature nous fournit, toutes préparées, des solutions d'arsenic dans certaines sources d'eaux minérales, depuis longtemps connues pour leurs effets salutaires dans diverses affections. Il est possible que l'arsenic joue un rôle réel dans l'action si compliquée des eaux minérales. Lhéritier et Imbert-Gourbeyre attribuent à l'arsenic presque exclusivement la valeur thérapeutique des eaux de Plombières et d'autres sources arsenifères. Mais il est certain que l'on ne peut nullement faire intervenir l'arsenic dans l'effet curatif d'autres sources d'eaux minérales, qui sont cependant plus riches en arsenic que les premières. Nous laissons le lecteur juge de cette question, et pour lui donner tous les éléments pour la résoudre, nous joignons à notre article un petit tableau de la richesse arsenicale des principales sources ou il a été constaté. Nous commençons ce tableau par les sources les plus riches en arsenic, pour terminer par les plus pauvres :

1. La Bourboule (THÉNARD). . .	0,008	arsenic.
3. Bussang.	0,002	arsenic.
4. Vichy (BOUQUET).	0,002	acide arsénique (corresp. à 0,0013 d'arsenic).
2. Cransac (source haute (RICHARD)	0,00905	sulfure d'arsenic (corresp. à 0,0063 d'arsenic). .
5. Hamman-Meskoutine (TRIPIER)	0,00050	arsenic.
6. Mont Dore (THÉNARD)	0,00045	arsenic.
7. Plombières (le Crucifix). . .	0,00060	arséniate de soude ou 0,00024 d'arsenic.

SLEVOGT, De Exceptionibus, sive permissione prohibitorum, prohibitione permissorum. Iena, 1700.
MACQUER, *Mém. de l'Acad. royale des sciences*, 1746 et 1748.
PLENCIZ, *Acta et observationes medicæ*. Pragæ, 1783, ch. III.
FOWLER, The Medical Reports on the Effects of Arsenic in the Cure of Agues, remittent Fevers and periodic Head aches. London, 1786.
FAUVES, Recherches cliniques sur les effets de l'arsenic dans le traitement des fièvres intermittentes. Paris, 1804.
GIRDLESTONE, *London med. and phys. Journal*, 1806.
DESGRANGES. Usage de l'arsenic (*Journ. gén. de méd.* 1807 ; t. XXX, cahier de nov.).
HARLESS (Chr. Fréd.), De Arsenici usu in medicina. Norimbergæ, 1811.
EBERS (de Breslau), *Bibliothek der Heilkunde* von Hufeland. Octobre 1813.
MARTIN, *Transactions médico-chirurgicales de Londres*, 1813.
SALTER, *Med.-chir. Transactions*, t. X, 1818 (Traitement de la chorée par la solution de Fowler).
RAYER, *Dict. de méd. et de chir. prat.* art. Arsenic, t. III. Paris, 1829. — *Union méd.* Juillet 1847.
LACHÈSE, Recherches tendant à déterminer le mode d'action de l'acide arsénieux sur l'arsenic et la dose à laquelle ce poison peut donner la mort (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1837, t. XVII).
HUNT (Henry), *Med.-chir. Review*, 1838 (Efficacité de la solution de Fowler dans le traitement des hémorrhagies).
TROUSSEAU et PIDOUX, *Traité de thérapeutique*, art. Arsenic, 1836; 7e édition, 1863.
BOUDIN, Traités des fièvres intermittentes et contagieuses des contrées paludéennes, suivi de recherches sur l'emploi thérapeutique des préparations arsenicales. Paris, 1842.

Imbert-Gourbeyre, *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 97. — Mémoire sur les paralysies puerpérales (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1861; t. XXV, p. 1. — *Gaz. méd. de Paris*, 1863).
Gibert, Emploi médical de l'arsenic dans les maladies de la peau (*Bull. de thérap.*, t. XXXVIII, p. 193, 289, 439. Paris, 1850). — *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, p. 1036. Séance du 22 juillet 1851.
Andral et Lemaistre (P.), Nouvelles expériences sur l'emploi de l'arsenic comme fébrifuge (*Union médicale*, juillet 1851, t. V, p. 330 et 333, et *Bull de thérap.*, 1851, t. XLI).
Bouchardat, *Annuaire de thérap.*, 1851.
Hunt. De la valeur comparée des préparations mercurielles et des préparations arsenicales dans le traitement des accidents secondaires de la syphilis (*Bull. de thérap.*, 1852; t. XLII, p. 34).
Lamothe, De l'emploi de l'arsenic dans le traitement des accès périodiques qui viennent compliquer les maladies aiguës (*Revue méd.-chir.*, juin, 1853, t. XIII, et *Bull. de thérap.*, 1853; t. XLV, p. 85).
Tschudi (J. J.), Sur les toxicophages (*Journal de chir., de méd. et de pharmacie de Bruxelles*, et *Union méd.*, mai 1854).
Clemens, *Deutsche Klinik*, 1855, n° 51.
Lhéritier, Hydrologie de Plombières, 1855.
Romberg, Klinische Ergebnisse, 1856 (Observations de chorée guérie par la solution de Fowler)
Moreau, (de Tours), Manie intermittente guérie par l'acide arsénieux (*Gaz. des hôp.*, septembre 1856, et *Bull. de thérap.*, 1856; t. LI, p. 477).
Frémy, De la médication arsénicale dans les fièvres intermittentes. Paris, 1857.
Breitschneider, Quædam de Arsenici efficacia disquisitiones. Dorpat, 1858 (Canstatt's *Jahresbericht*, 1860. T. 5, p. 86).
C. Schmidt und L. Stürzwage, Einfluss der arsenigen Säure auf den Stoffwechsel (Moleschott's *Untersuchungen*, t. VI, part. 3, p. 283, Giessen, 1859).
Hettig, Canstatt's *Jahresbericht*, 1860. T. 5. p. 116.
Aran, Du traitement de la chorée par l'acide arsénieux (*Bull. de thérap.*, 1859, t. LVI, p. 257;
Sistach, *Gaz. méd. de Paris*, 1860, N° 18 et suiv.
Duchesne-Duparc, Emploi de l'arséniate de fer contre les dartres, *in* Traité des dermatoses, 1859, 2° éd., 1862, p. 485.
Lamare-Picquot, *Bull. de thérap.*, 1859; t. LVII, p. 193, 252. — Recherches nouvelles sur l'apoplexie cérébrale. Paris, 1860.
Long (E. L.), Considérations sur la chorée. Paris, 1860. Thèse n° 149, p. 77 (relate les résultats obtenus par Bouchut dans l'usage de la médication arsenicale à l'Hôpital Sainte-Eugénie).
Gueneau de Mussy (H.), *Bull. de thérap.*, 1860, et *Journal de chimie méd.*, 1861.
Farre, *Lancet*, 1862, 1° liv. 3.
Hardy (A.), Leçons sur les affections cutanées dartreuses, recueillies et publiées par Pihan-Dufeillay. Paris, 1862, p. 35 et 137.
Cahen, De l'acide arsénieux dans le traitement des congestions qui accompagnent certaines affect. nerveuses (*Arch. de méd.*, septembre 1863).
Millet (de Tours), De l'emploi thérapeutique des préparations arsenicales (*Bull. de méd. du nord de la France*, déc. 1863, janvier et suivants, 1864).
Wertheim, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864.
Charcot, *Bull. de thérap.*, juillet 1864.
Gueneau de Mussy (Noël), Du traitement du rhumatisme noueux par les bains arsénicaux (*Bulletin général de thérapeutique*, septembre 1864).
Isnard (de Marseille), De l'arsenic dans la pathologie du système nerveux, son action dans l'état nerveux; la chlorose, les névralgies et les névroses particulières; l'adynamie et l'ataxie liées aux maladies aiguës; la cachexie des maladies chroniques (*Union médicale*, 1860-1863, et Paris, 1865, 1 vol.).

Hirtz.

RECHERCHE CHIMIQUE DU POISON ARSENICAL.

L'on sait par quelles révolutions et quelles discussions ardentes ont passé les méthodes et les procédés de recherche chimique du poison arsenical. Il n'y a plus à y revenir, la lutte n'a pas été stérile et la science est désormais fixée; la question toxicologique est entrée enfin dans une ère d'apaisement, qui indique que le problème principal est résolu. On peut aujourd'hui avancer en toute assurance que s'il est facile de donner

la mort avec l'arsenic, il est tout aussi facile de découvrir les traces du poison, même après un temps très-long.

Avant d'indiquer les moyens qui permettent d'extraire l'arsenic du cadavre d'une personne empoisonnée, nous devons faire connaître les caractères propres à faire reconnaître cette substance et ses composés.

Deux cas peuvent se présenter pour l'expert chargé de la mission légale de rechercher l'arsenic :

1° La mort n'a pas suivi la tentative d'empoisonnement, et la justice met à la disposition du chimiste diverses substances, solutions et liquides saisis et dont il importe de connaître la nature.

2° La mort a eu lieu et l'expert, indépendamment des substances précédentes qu'il peut avoir encore à examiner, recevra les organes principaux extraits du cadavre de la victime, avec mission d'y rechercher la substance toxique. Le produit des vomissements, quand il a pu être recueilli, est souvent joint aux autres scellés.

Examen des matières et liquides suspects. — Si l'expert a reçu diverses substances ou liquides suspects, il reconnaîtra aisément la présence de l'arsenic par les réactions suivantes ;

1° Une petite portion de la matière solide réduite en poudre est projetée sur un charbon allumé qu'on tient à l'aide d'une petite pince. Si la substance est arsenicale, il se dégagera de légères fumées blanches qui répandront une odeur d'ail caractéristique.

2° Une autre portion de la matière solide, réduite en poudre fine, est intimement mélangée avec deux fois son poids d'un mélange à parties égales de carbonate de soude calciné et de charbon. Ce nouveau mélange est introduit dans un petit tube en verre fermé par un bout, d'un diamètre intérieur de 5 millimètres au plus, et recouvert d'une petite couche de charbon pur. La masse totale ne doit pas occuper plus de 2 centimètres de longueur dans le fond du tube, et la longueur du tube lui-même doit atteindre au moins 15 centimètres pour pouvoir être commodément tenu à la main.

Si la portion du tube non occupée par la poudre n'est pas parfaitement nette, on la nettoie avec soin à l'aide d'une feuille de papier buvard bien sec et roulée sur elle-même. Ces précautions étant prises, on porte dans la flamme d'une lampe à l'alcool l'extrémité fermée du tube et l'on chauffe d'abord avec beaucoup de ménagements et de précautions. S'il se dégageait alors une certaine quantité de vapeur d'eau provenant d'une dessiccation incomplète des matières, elle se condenserait sur les parties froides du tube et viendrait troubler le résultat ; il importe de la faire disparaître à l'aide d'une bande de papier buvard roulée sur elle-même et que l'on introduit dans le tube. On chauffe ensuite progressivement jusqu'au rouge : si la matière est arsenicale, *à quelque état que s'y trouve l'arsenic*, il se formera bientôt à une petite distance de la partie chauffée un anneau brillant et miroitant d'arsenic métallique révivifié et sublimé. Cette expérience est capitale et fournit les résultats les plus précis, lorsqu'elle est exécutée avec précaution.

3° Cet anneau arsenical ainsi obtenu se déplace aisément. Lorsqu'on le chauffe, il remonte dans le tube à quelques centimètres plus haut. Il est essentiel, dans cette expérience comme dans la précédente, de fermer le tube par un petit tampon de coton pour empêcher le renouvellement de l'air dans l'intérieur et l'oxydation de l'arsenic métallique sublimé. Lorsque l'anneau est parfaitement isolé et bien net, on laisse refroidir le tube complétement, et par un trait de lime, adroitement donné à quelques millimètres au-dessus de la partie occupée par la matière, on sépare toute cette portion qu'on rejette. Le tube étant alors ouvert aux deux bouts, on chauffe dans la flamme la portion occupée par la tache, en tenant le tube incliné à 35 degrés. Il se fait un courant d'air qui traverse le tube en verre, oxyde l'arsenic métallique au moment où il entre en vapeur et le dépose à quelques centimètres plus haut, sous la forme de cristaux complétement transparents, tétraédriques et très-visibles à la loupe. La partie du tube occupée par l'anneau miroitant a repris toute sa netteté.

4° A l'aide de deux traits de lime, on enlève toute la portion inutile du tube précédent, et l'on ne conserve que la partie occupée par le sublimé blanc. On introduit cette portion dans un verre à expérience très-conique, et l'on y verse ensuite une quantité d'eau distillée acidulée par l'acide chlorhydrique pur (eau distillée, 15 p.; acide chlorhydrique 1 p.) telle que le tube soit à peu près recouvert. Si le sublimé blanc est arsenical, il se dissoudra rapidement. Au bout de quelques instants on enlève le fragment de tube à l'aide d'un fil de platine et l'on verse dans le verre à expérience une solution récente et parfaitement limpide d'hydrogène sulfuré. Il se précipite immédiatement des flocons jaunes de sulfure d'arsenic instantanément solubles dans l'ammoniaque et les sulfures alcalins sans aucune coloration. Pour bien constater ces deux dernières propriétés, il est bon de laver le dépôt jaune par plusieurs décantations pour éliminer l'acide chlorhydrique. La solution ammoniacale, additionnée d'un acide quelconque en léger excès, abandonne de nouveau le sulfure jaune avec sa couleur primitive. Cette expérience peut être répétée plusieurs fois de suite.

Le sublimé blanc arsenical, étant dissous par le même procédé dans la plus petite quantité d'eau distillée, donnera naissance à un précipité vert d'arsénite de cuivre (vert de Schéele) lorsqu'on y ajoutera une goutte de solution de sulfate de cuivre ammoniacal. On prépare cette dernière solution en ajoutant à une solution de sulfate de cuivre une quantité d'ammoniaque telle que le précipité d'abord formé se redissolve complétement. Il est *important* d'éviter un excès d'ammoniaque, attendu que le précipité d'arsénite de cuivre est très-soluble dans l'ammoniaque. Il est également soluble dans les acides les plus faibles.

5° L'anneau miroitant arsenical peut être traité d'une autre manière et donner lieu à des réactions différentes tout aussi caractéristiques. Traité par exemple par une solution étendue et liquide d'hypochlorite de chaux ou de soude, il doit disparaître presque subitement, s'il est formé par

l'arsenic. Quelques gouttes d'acide azotique pur le font disparaître complétement, en le transformant en acide arsénique. Si l'on fait cette dernière réaction dans une petite capsule de porcelaine, on obtient, par l'évaporation à siccité du liquide acide qu'elle renferme, un résidu à peine visible, blanc, d'acide arsénique, que l'on reconnaîtra à la réaction suivante: ce résidu est additionné de quelques gouttes d'ammoniaque liquide pure et l'excédant d'ammoniaque complétement chassé par l'évaporation au bain-marie. Ce résidu nouveau consiste en arséniate d'ammoniaque neutre; si l'on verse alors dans la capsule quelques gouttes d'une solution neutre d'azotate d'argent au dixième, on observe que toute la portion de la capsule occupée par le résidu blanc devient rouge brique par la formation de l'arséniate d'argent. Il est *de la plus grande importance* dans ces réactions d'opérer sur des liquides absolument neutres, attendu que l'arséniate d'argent est soluble dans de très-petites quantités d'ammoniaque ou d'acide quelconque.

Lorsque l'on dispose d'une certaine quantité de matière, il est extrêmement facile, non-seulement de faire toutes les expériences précédentes qui peuvent s'exécuter avec quelques centigrammes seulement, mais encore de déterminer la nature exacte du composé. La couleur, la solubilité et quelques réactions simples suffiront à mettre sur la voie. C'est ainsi que l'acide arsénieux se reconnaîtra à ce qu'il est complétement volatil, peu ou pas acide, précipitable en jaune par l'hydrogène sulfuré; l'acide arsénique à son excessive acidité, à sa précipitation en rouge-brique par l'azotate d'argent et à la lenteur de sa précipitation par l'hydrogène sulfuré; le vert de Schéele, à sa couleur propre, à sa solubilité dans l'ammoniaque avec une couleur bleue caractéristique; le sulfure jaune d'arsenic, à sa solubilité dans l'ammoniaque, sans aucune coloration et aux vapeurs moitié sulfureuses, moitié alliacées qu'il répand lorsqu'on le projette sur un charbon enflammé, etc., etc.

Lorsque les solutions suspectes ne renferment aucune matière organique étrangère, les réactions peuvent se faire directement sur ses liquides ou le produit de leur évaporation au bain-marie. Si ces solutions renferment des produits organiques qui les colorent fortement; si elles consistent, par exemple, en bouillon, café, lait, chocolat, vin, etc., il sera essentiel de se débarrasser de ces produits organiques qui masquent toujours et détruisent souvent complétement les réactions caractéristiques de l'arsenic et de ses composés. Il faudra les traiter alors par le procédé de carbonisation que nous allons décrire dans le paragraphe suivant et les considérer de tous points comme des matières analogues aux organes eux-mêmes.

Examen des organes extraits du cadavre. — Le premier soin de l'expert sera d'examiner attentivement, et avec la plus grande patience, le contenu de l'estomac et les dépôts qui se sont formés dans les divers liquides. Cet examen tout physique se pratique à l'œil nu et lorsqu'il y a lieu, avec l'aide d'une loupe d'un grossissement de 2 ou 3 diamètres. L'estomac est étalé, la face interne en dessus, sur une large assiette de

porcelaine fort propre. On observe alors, en s'aidant d'une pince et d'un scalpel, si l'on ne découvre pas quelque matière pulvérulente ou quelques petits fragments suspects, qu'on s'empresse d'enlever pour les examiner ultérieurement. Le produit des vomissements ou les divers liquides saisis (vin, café, lait, etc., etc.), sont examinés de la même manière; l'expert ne perdra pas de vue que les diverses substances arsenicales, acide arsénieux, sulfure d'arsenic, vert de Schéele, arsenic métallique, etc., sont assez lourdes, gagnent rapidement le fond des liquides où elles se trouvent et se rencontreront de préférence dans le fond des vases eux-mêmes qui les renferment, pourvu que ceux-ci soient restés quelque temps en repos. Cet examen préliminaire est du plus grand intérêt; il arrive assez souvent que l'expert rencontre et découvre, préalablement à toute recherche chimique, le véritable corps du délit.

Si les recherches n'ont pas été couronnées de succès, il ne reste plus qu'à procéder à l'élimination des matières organiques dont la présence masque ou dénature toute réaction chimique. Ces matières organiques étant extrêmement nombreuses et surtout très-variables de leur nature, ne peuvent se prêter à une élimination naturelle par voie de dissolution. Il est absolument nécessaire de les détruire par un procédé violent, assez heureusement choisi pour qu'il n'enlève pas la substance toxique. Nous ne passerons pas en revue les diverses méthodes conseillées et appliquées par divers chimistes et toxicologistes pour arriver à ce résultat. Les principales sont les suivantes : 1° Destruction des matières organiques par le nitrate de potasse en fusion dans un creuset; 2° par l'acide azotique; 3° par l'acide chlorhydrique et le chlorate de potasse; 4° par le chlore gazeux ou l'eau régale; 5° par l'acide sulfurique. Cette dernière méthode se recommande par sa grande simplicité et la netteté de ses résultats. Elle est due à Flandin et Danger; 6° procédé de Schneider et de Fyfe, fondé sur la transformation des composés arsenicaux en chlorure d'arsenic volatil.

Nous ne décrirons que ces deux derniers procédés.

Carbonisation par l'acide sulfurique. — Les organes divers, estomac, intestins, foie, rate, poumons, etc., sont d'abord divisés en petits morceaux à l'aide d'un scalpel ou de ciseaux fort propres. S'il y a des liquides ou des déjections, on procède à leur concentration au bain-marie, et lorsqu'ils sont amenés à peu près en consistance d'extrait mou, on les réunit aux organes divisés, l'on introduit toute cette masse dans une cornue tubulée terminée par une allonge et un ballon récipient refroidi, et l'on verse alors par la tubulure le quart de leur poids d'acide sulfurique concentré et pur. La cornue, qui doit alors être remplie environ au tiers, est assujettie sur un bain de sable et chauffée avec ménagement jusqu'à ce que tout le contenu paraisse transformé en un charbon sec et friable et qu'il se dégage d'abondantes fumées blanches d'acide sulfurique (fig. 22). On laisse alors refroidir complétement l'appareil et l'on conserve avec soin le liquide distillé (liquide B). Le charbon contenu dans la cornue en est extrait peu à peu à l'aide d'un tube de verre et pulvérisé au fur et à

mesure dans un mortier de verre ou de porcelaine vernissée. La poudre noire qui en résulte, placée dans une capsule de porcelaine ou un ballon

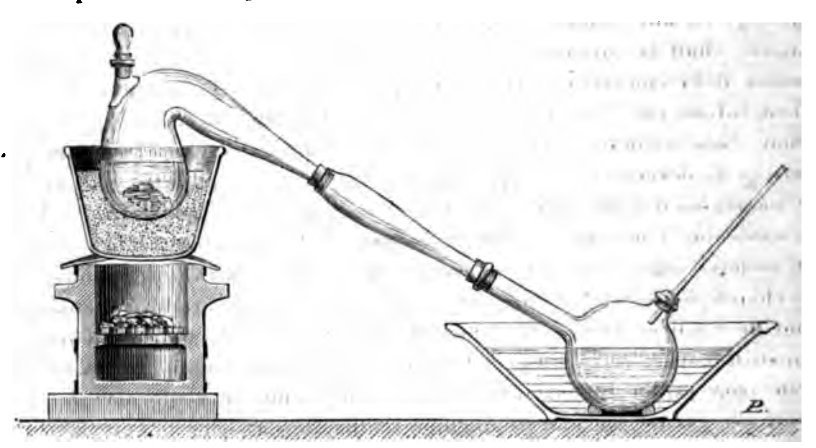


FIG. 22. — Appareil pour la destruction des matières organiques par l'acide sulfurique.

de verre, est arrosée avec le dixième de son poids d'acide azotique concentré et pur et laissée en macération au bain-marie pendant une demi-heure. Au bout de ce temps, tout l'arsenic étant transformé en acide arsénique, on ajoute une certaine quantité d'eau distillée chaude et l'on jette toute la masse sur un filtre de papier Berzelius. Si la carbonisation est complète, le liquide qui s'écoule est incolore. S'il conservait encore une coloration jaunâtre, il serait nécessaire de l'évaporer, après y avoir ajouté une petite quantité d'acide sulfurique, de traiter de nouveau le résidu par l'acide azotique pur, d'étendre d'eau et de filtrer une seconde fois. Le charbon est lavé méthodiquement sur le filtre lui-même par des affusions successives d'eau distillée tiède, et les eaux de lavage sont réunies au premier liquide qui s'est écoulé. Cette liqueur est très-acide ; elle renferme d'assez grandes quantités d'acides sulfurique et azotique. On procède à son évaporation au bain-marie d'abord, puis au bain de sable chauffé à 150 degrés environ, jusqu'à disparition complète de toute odeur nitreuse. On l'étend ensuite de son volume d'eau distillée et l'on filtre, s'il s'est produit un dépôt (sulfate de chaux). Ce liquide est alors tout prêt à être soumis à l'appareil de Marsh ; nous l'appellerons liquide A.

Procédé de Schneider et de Fyfe. — Ce procédé, employé en Allemagne et en Angleterre, est encore peu connu en France et mérite d'être décrit avec quelques détails. Il est fondé sur la transformation complète, en chlorure d'arsenic volatil, de l'arsenic renfermé dans les organes suspects. Plusieurs expériences directes ont en effet démontré que la présence de matières organiques animales ou végétales, même en quantité très-grande, n'empêche pas la formation et la volatilisation du chlorure d'arsenic. L'opération est conduite de la manière suivante :

On divise les organes et matières suspectes et on les introduit dans

une cornue en verre tubulée, avec le quart de leur poids de sel marin pur et fondu. On ajoute, si cela est nécessaire, assez d'eau pour que le mélange en soit recouvert. On adapte d'une part à la cornue un récipient tubulé, dont la tubulure communique par un tube avec un appareil à boules de Peligot ou de Liebig, contenant un peu d'eau distillée; le récipient tubulé est vide. D'un autre côté, on installe, au moyen d'un bouchon, dans la tubulure de la cornue, un entonnoir en verre à robinet qui permet de déverser sur le mélange des matières des quantités successives et ménagées d'acide sulfurique. La cornue est alors disposée sur un bain de sable que l'on peut chauffer à volonté. Tout étant disposé de la sorte, on déverse peu à peu dans la cornue de l'acide sulfurique concentré, et on chauffe lentement le bain de sable. Les premiers produits condensés sont de l'eau et de l'acide chlorhydrique. Bientôt le chlorure d'arsenic apparaît dans le récipient et y demeure; ce n'est que lorsque la distillation a été trop rapide que le tube à boules de Liebig en renferme un peu. Il est nécessaire, au bout de quelque temps, de s'assurer si tout l'arsenic des organes a distillé; pour cela, on recueille dans un verre à expériences quelques centimètres cubes des derniers produits et on les essaye avec l'hydrogène sulfuré : tant qu'il passe du chlorure d'arsenic, il se forme ou un précipité ou une coloration jaune.

Dans cette opération, il se forme peu ou point d'acide sulfureux si la température est convenablement ménagée et si l'on a eu la précaution de n'employer qu'un équivalent d'acide sulfurique monohydraté pour un un seul équivalent de sel marin.

Lorsque les matières suspectes renferment peu de substances grasses, le liquide renfermé dans le récipient est la plupart du temps limpide et très-peu coloré. Lorsqu'il en est ainsi, on peut introduire directement ce produit dans l'appareil de Marsh ou le précipiter par un courant d'hydrogène sulfuré qui formera un sulfure jaune d'arsenic qui isolera ainsi tout l'arsenic du liquide.

Il n'en est pas ainsi si les organes et matières vomies contiennent beaucoup de substances grasses. Dans ce cas, la distillation s'accompagne de projections et de violents soubresauts. Le liquide du récipient contient en outre une espèce de matière graisseuse, en partie émulsionnée, en partie surnageante, et qu'il est nécessaire de détruire plus tard. On y parvient en réunissant d'abord le liquide contenu dans l'appareil à boules au produit condensé du récipient, ajoutant un excès d'acide chlorhydrique pur et quelques cristaux de chlorate de potasse, puis portant tout ce mélange à l'ébullition. Lorsque tout le chlore est dégagé, on peut introduire ce liquide dans l'appareil de Marsh.

Bien que cette méthode puisse, dans quelques cas, être employée avec succès, nous ne voyons pour le moment aucun motif sérieux de la substituer au procédé de carbonisation par l'acide sulfurique.

Appareil de Marsh. — Pour comprendre le principe de cet appareil, il est nécessaire de parler d'une combinaison gazeuse de l'hydrogène et de l'arsenic, connue sous le nom d'*hydrogène arsénié*, fort importante au

point de vue de la chimie légale et dont nous n'avons pas encore parlé.

Schéele découvrit le premier ce composé, qu'on peut préparer de bien des manières, soit en attaquant par l'eau acidulée un alliage à parties égales de zinc et d'arsenic, soit en mettant en contact avec l'eau un alliage d'arsenic et de potassium. Dans ces deux cas, l'hydrogène naissant se combine à l'arsenic et forme un composé ayant pour formule AsH^3, et qui porte le nom d'hydrogène arsénié. Ce corps est gazeux, d'une odeur alliacée désagréable, extrêmement vénéneux, brûlant au contact de l'air avec une flamme blanchâtre, livide, et un dégagement de fumées blanches. Il se produit dans ce cas de l'eau et de l'acide arsénieux. Une chaleur rouge le décompose; l'arsenic se dépose sous forme noire métallique et l'hydrogène reste pur.

Tel était à peu près l'état de nos connaissances sur ce corps, lorsque, en 1836, James Marsh, modeste employé de l'arsenal de Londres, et qui s'occupait de chimie à ses moments perdus, observa les faits suivants, qu'il s'empressa de publier : une quantité presque impondérable d'acide arsénieux ou arsénique, introduite dans un vase qui renferme du zinc et de l'eau acidulée par l'acide sulfurique, se change en hydrogène arsénié. Si le gaz se dégage par un tube effilé et qu'après l'avoir allumé on écrase la flamme sur un corps froid, tel qu'une soucoupe ou un tesson de porcelaine, il se dépose instantanément sur ces corps une tache noire et miroitante d'arsenic métallique. (fig. 23). Si l'on chauffe même au-dessous du rouge l'un des points quelconques du tube de dégagement, le gaz hydrogène arsénié est décomposé, et l'arsenic se dépose dans le tube sous forme d'un anneau miroitant. Pour constater ces divers résultats, il inventa un petit appareil fort ingénieux

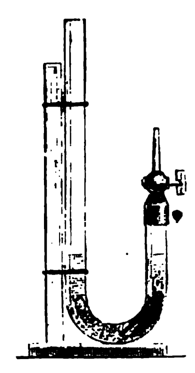


Fig. 23. — Appareil primitif de Marsh.



Fig. 24. — Appareil de Marsh, modifié par Orfila.

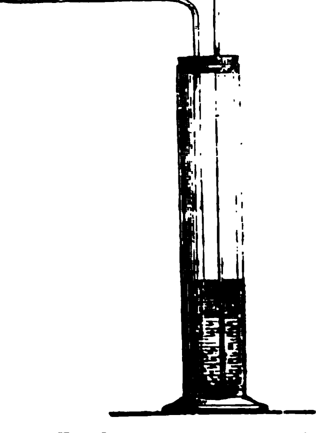


Fig. 25. — Appareil de Marsh, modifié par Chevallier.

qui porte encore aujourd'hui son nom, bien qu'il ait été complétement

modifié depuis, mais que la science a, pour ainsi dire, consacré pour reconnaître l'immense service qu'il a rendu à la chimie toxicologique et aux expertises médico-légales.

Plusieurs modifications furent successivement proposées par Orfila (fig. 24), Chevallier (fig. 25), etc., jusqu'au moment où une commission de l'Académie des sciences, composée de Thénard, Dumas, Boussingault et Regnault, adopta officiellement la forme suivante imaginée par Berzelius et Liebig, et modifiée par Kœppelin et Kampmann. Cet appareil se compose

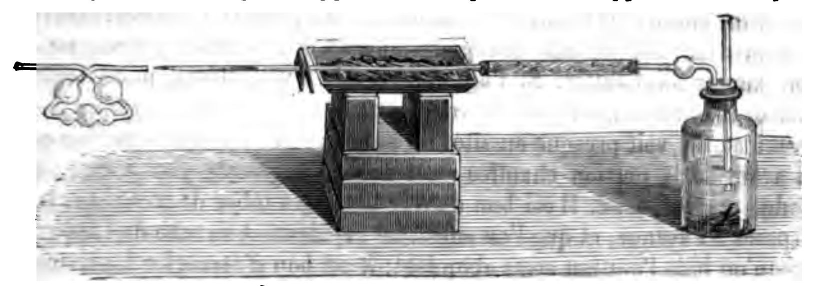


Fig. 26. — Appareil de Marsh adopté par l'Académie des sciences.

d'un flacon à col droit fermé par un bouchon percé de deux trous. L'un de ces trous contient un tube droit un peu large, que l'on fait descendre jusqu'au fond du flacon, et l'autre un tube recourbé à angle droit, dont la portion horizontale porte une boule soufflée dans le verre lui-même (ce flacon peut être avantageusement remplacé par un flacon ordinaire à deux tubulures). Le tube de dégagement communique avec un tube large plein de coton ou d'amiante, substances destinées à tamiser le gaz et à arrêter les gouttelettes liquides qui pourraient s'élever du flacon. Ce tube large se termine par un autre plus étroit, peu fusible, long de 40 centimètres environ, effilé à son extrémité et enveloppé vers son milieu d'une feuille de clinquant sur une longueur de 8 à 10 centimètres. Il est bon de terminer en biseau la portion du tube de dégagement qui entre dans le flacon, afin de permettre aux gouttes d'eau de retomber facilement. Le flacon doit être assez grand pour contenir toute la liqueur à essayer et laisser encore un vide du quart environ de la capacité totale. Lorsque l'appareil est ainsi disposé, on introduit dans le flacon une certaine quantité de rognures ou de grenaille de zinc pur et complétement exempt d'arsenic; après avoir rebouché le flacon, on verse par le tube droit, et au moyen d'un petit entonnoir effilé, une quantité d'eau acidulée (eau, 9 parties; acide sulfurique très-pur, 1) telle qu'elle puisse recouvrir le métal. Il se produit bientôt un dégagement régulier d'hydrogène pur qui chasse peu à peu l'air contenu dans le flacon. Lorsque l'air a été complétement chassé, on peut chauffer, soit par une lampe à alcool, soit au moyen d'une petite grille à charbon, la portion du tube entourée de clinquant. Si les réactifs (zinc, acide, eau et flacon) sont purs et complétement exempts d'arsenic, le tube ne présentera aucune tache. Si le contraire avait lieu, il serait indispensable de changer de réactifs. Cette expérience préliminaire

doit durer au moins une demi-heure, pour ne laisser aucun doute dans l'esprit. Il convient même d'épuiser complétement le zinc dans une expérience préalable, attendu que les petites quantités d'arsenic qu'il peut renfermer, s'accumulent particulièrement dans les dernières portions du métal qui se dissout.

Lorsque le dégagement gazeux est près de s'arrêter, on ajoute par portions successives le liquide A dont nous avons indiqué la préparation ci-dessus. Cette liqueur est ordinairement très-acide, parce qu'elle renferme de l'acide sulfurique; aussi le dégagement d'hydrogène recommence-t-il bientôt avec une certaine énergie. Le flacon qui dégage l'hydrogène ne doit jamais s'échauffer. Si l'on s'apercevait d'une élévation de température, il serait urgent de le refroidir immédiatement. Si le liquide A est arsenical, on voit presque aussitôt un anneau miroitant se former un peu en avant de la portion chauffée : cet anneau augmente peu à peu d'étendue et d'intensité. Il est bon d'avoir plusieurs tubes de rechange, tous disposés à l'avance, et que l'on substitue rapidement au tube de l'appareil lorsqu'on juge l'anneau assez abondant. Il est bon d'étrangler légèrement la portion du tube où doit se déposer l'anneau : pour de petites quantités d'arsenic, l'anneau formé sera plus visible.

Indépendamment de l'anneau que l'on forme dans le tube de dégagement, il convient aussi d'obtenir des taches arsenicales sur des soucoupes ou capsules de porcelaine. Quelques toxicologistes n'accordent qu'une importance secondaire à ces taches; Orfila n'était pas de cet avis, et nous partageons complétement sa manière de voir. Dans le temps qu'il mettra à obtenir un anneau arsenical bien formé, l'expert pourra aisément déposer une vingtaine de taches à la surface d'une ou de plusieurs soucoupes. Un seul anneau arsenical ne pourra, quoi qu'on fasse, donner lieu qu'à un petit nombre de réactions qui, devant se succéder sur la même quantité de matière, demandent quelquefois les manipulations les plus délicates ; en fin de compte, l'expert ne pourra montrer que la dernière de ces réactions obtenues par lui, et l'anneau primitif, ce témoin si précieux du délit, ne subsistera même plus. Hâtons-nous d'ajouter cependant que lorsque la formation de cet anneau se fait lentement et que la proportion d'arsenic est très-petite, il est préférable de tout recueillir sous la forme d'un anneau. L'on ne pensera à recueillir des taches que lorsqu'on aura en sa possession deux ou trois anneaux bien formés. Dans ce cas, on cesse de chauffer le tube pendant quelque temps, et l'on allume le jet de gaz à l'extrémité effilée. La flamme doit être petite, longue de 4 à 5 millimètres au plus; c'est dans ces conditions qu'on perdra le moins de matière toxique. Une soucoupe de porcelaine fort propre et froide est alors approchée de l'extrémité effilée du tube de manière à couper la flamme en deux et à l'écraser. Dans ces conditions, l'arsenic métallique, rencontrant un corps froid, se dépose à sa surface et ne brûle pas. En changeant rapidement de place et répétant cette manœuvre fréquemment, on peut arriver en quelques instants à couvrir une ou plusieurs soucoupes d'un semis de taches arsenicales. Il est bon de les ré-

partir sur un assez grand nombre de soucoupes et d'en recueillir même quelques-unes dans l'intérieur de petites capsules de porcelaine. Nous avons indiqué plus haut les principales réactions que l'on peut effectuer à l'aide d'un anneau arsenical.

Il est important surtout de ne pas confondre les taches d'arsenic avec les taches d'antimoine qui se produisent dans les mêmes circonstances avec les composés antimoniaux. Bien des moyens ont été indiqués. Nous n'en connaissons qu'un seul, infaillible et simple à la fois; il consiste à les toucher avec une goutte de solution étendue et récente d'hypochlorite de chaux ou de soude. Les taches arsenicales disparaissent instantanément; les taches antimoniales pâlissent à peine au bout de quelques heures.

Dans un grand nombre d'empoisonnements par diverses substances toxiques, l'appareil de Marsh fournit des taches antimoniales ; il peut arriver même que dans un empoisonnement par l'arsenic les taches obtenues soient formées par un mélange d'antimoine et d'arsenic. Cette apparente bizarrerie tient à ce que, dans un grand nombre de cas, le médecin appelé près du malade lui a administré de l'émétique (tartrate d'antimoine et de potasse) dans le but de débarrasser son estomac. Les taches antimoniales n'ont souvent pas une autre origine.

L'hydrogène arsénié décompose instantanément et à froid les solutions de nitrate d'argent et de chlorure d'or. Il se précipite de l'or et de l'argent métallique, tandis qu'il se forme une quantité proportionnelle d'acide arsénique. Il est préférable de faire usage d'une solution d'azotate d'argent, qu'on introduit dans un tube à boules de Liebig relié à l'appareil de Marsh par un tube en caoutchouc (c'est ce tube de Liebig qui termine l'appareil de Marsh dans la figure précédente). Tout l'hydrogène arsénié qui échappe à la décomposition dans le tube chauffé se décompose dans la solution argentique, et se retrouve condensé sous un petit volume. Cette disposition permet, par l'enlèvement simple du tube en caoutchouc, d'obtenir à volonté des taches sur les soucoupes et de perdre le moins de matière possible. La précipitation seule de la solution métallique ne prouve rien par elle-même, attendu que l'hydrogène seul et diverses impuretés accidentelles peuvent, dans quelques circonstances, opérer la réduction du sel. Il est essentiel de rechercher dans le liquide la présence de l'acide arsénique. La liqueur dans laquelle le gaz de l'appareil de Marsh a barboté est précipitée par un léger excès d'acide chlorhydrique, et évaporée à siccité après filtration. Le résidu consiste en acide arsénique, dont on peut vérifier les propriétés et la nature, ou que l'on introduit dans un petit appareil de Marsh construit *ad hoc*. Ce procédé est d'une très-grande sensibilité et permet, comme le procédé de Marsh, d'apprécier jusqu'à des millionièmes d'arsenic. L'expert chimiste ne manquera jamais de le mettre en usage dans les analyses de ce genre.

Si les résultats fournis par l'appareil de Marsh, en employant la solution A, sont négatifs, il convient de soumettre à la même expérimentation le liquide B qui provient de la condensation des vapeurs produites dans le traitement des organes par l'acide sulfurique.

M. Blondlot, qui a fait de nombreuses expériences sur l'action toxique de l'arsenic et sa recherche dans les cas d'empoisonnements a fait deux observations importantes, dont l'expert tiendra le plus grand compte dans ses analyses :

1° Pendant la putréfaction ou la carbonisation des matières organiques arsenicales, il se produit quelquefois une proportion sensible de sulfure d'arsenic qui reste dans le charbon. On doit lessiver ce charbon par de l'eau ammoniacale qui dissoudra cette substance et l'abandonnera ensuite par l'évaporation. Le résidu est ensuite attaqué à chaud par l'acide azotique concentré et redissout dans l'eau. Cette seconde dissolution doit être ajoutée au liquide A provenant du premier traitement du charbon sulfurique ;

2° La seconde observation de M. Blondlot est de la plus haute gravité. Il suffira de quelques mots pour la faire comprendre. Ce chimiste a observé que si l'on met ensemble dans un appareil de Marsh du zinc très-pur, de l'acide sulfurique contenant un peu d'acide azotique ou des composés nitreux, et une solution faible d'acide arsénieux, il peut ne se dégager aucune trace d'hydrogène arsénié gazeux, tout l'arsenic passant, sous l'influence des composés azotiques, à l'état d'hydrure d'arsenic solide, lequel se dépose à la surface du zinc et n'est plus attaqué par la liqueur acide ; l'expert et la justice seront de la sorte induits en erreur. La présence de divers sels métalliques, de cuivre, de plomb ou de certaines matières organiques, telles que le sucre, la gomme, même en faible proportion, s'opposent à la formation de cet hydrure d'arsenic solide.

Les conséquences de ces réactions peuvent être fort graves. Il en résulterait, d'une part, que c'est précisément lorsque la carbonisation sulfurique serait le mieux effectuée, qu'il ne resterait plus dans le liquide aucune trace de matières organiques, et que le zinc serait le plus pur, qu'on n'obtiendrait aucune trace d'anneau ou de tache arsenicale, si par hasard l'acide sulfurique ou le liquide de la carbonisation retenait quelques atomes de composés nitreux. Une erreur inverse, plus grave encore pourrait aussi se produire ; admettons, en effet, qu'un expert juge à propos de n'employer que du zinc et de l'acide sulfurique distillés ; comme la distillation seule ne prive ni l'un ni l'autre de l'arsenic qu'ils peuvent recéler, pas plus qu'elle ne prive l'acide des composés nitreux qui l'accompagnent, il arrivera que l'expérience à blanc faite par lui, dans le but d'essayer la pureté de ces substances, ne donnera lieu à aucune tache ou anneau arsenical, tout l'arsenic passant à l'état d'hydrure solide. Si alors, jugeant les réactifs purs, il introduit la liqueur suspecte dans l'appareil, et que, par malheur, celle-ci, incomplétement carbonisée, contienne un peu de matière organique, les réactions changent et tout l'hydrure solide formé aux dépens des réactifs passera à l'état d'hydrogène arsénié et produira un anneau que l'on attribuera faussement aux matières suspectes.

L'enseignement pratique de ces faits découle de lui-même : pour se mettre à l'abri de toute erreur, l'expert devra toujours introduire dans

l'appareil de Marsh, au moment de l'expérience à blanc, une petite quantité de sucre candi bien pur, dissous préalablement dans l'eau. Cette substance empêchera la formation de l'hydrure solide d'arsenic, et n'apportera aucun trouble dans l'expérience.

Il paraît bien démontré que certains terrains, et notamment quelques cimetières, peuvent renfermer de petites quantités d'arsenic. Lorsque l'exhumation d'un cadavre est faite après quelques mois, ou quelques années, et qu'on a lieu de craindre qu'une infiltration du sol, ou le bris et la pourriture de la bière, n'aient amené dans les organes quelques produits empruntés au terrain ambiant, il est indispensable de réclamer une certaine quantité de la terre avoisinant le cercueil et de constater si cette terre est arsenicale. Nous devons ajouter qu'il ne nous est jamais arrivé de constater par nous-même cette présence de l'arsenic dans les terrains de cimetière que nous avons examinés jusqu'à ce jour.

La recherche chimique de l'arsenic, dans les cas d'empoisonnement, laisse aujourd'hui bien peu de chose à désirer, au double point de vue de la précision et de la certitude des résultats ; nul autre agent toxique n'est décélé plus aisément et plus sûrement. Quelques perfectionnements de détail pourront encore être apportés aux méthodes généralement employées, mais il est bien douteux qu'on puisse en modifier l'esprit, et qu'il y ait quelque avantage à augmenter leur sensibilité.

Purification des réactifs nécessaires à la recherche de l'arsenic.— Zinc. — Le zinc du commerce contient aujourd'hui bien peu d'arsenic ; il peut cependant arriver que ce métal soit notablement arsenical. Dans ce cas, il est utile de pouvoir le purifier commodément dans les laboratoires et de le priver de tout l'arsenic qu'il renferme.

La distillation ne dépouille pas le zinc de l'arsenic ; je m'en suis assuré directement.

Le moyen le plus commode et le plus pratique de dépouiller le zinc de la petite quantité d'arsenic qu'il peut renfermer est le suivant : on fait fondre du zinc et on le coule dans l'eau, en un très-mince filet et d'une grande hauteur. Le métal se solidifie ainsi en masses caverneuses, irrégulières, qu'on broie en poudre grossière dans un mortier de fonte très-propre. Cette poudre est intimement mélangée avec la vingtième partie de son poids de sel de nitre pur et fortement tassé dans un creuset. Le creuset étant chauffé très-lentement dans un petit fourneau, le nitre fond d'abord et recouvre le zinc d'une couche de sel fondu ; bientôt il se produit une vive déflagration, pendant laquelle tout l'arsenic et une partie du zinc s'oxydent aux dépens de l'acide nitrique du sel de nitre. Le creuset étant retiré du feu, on verse dans l'eau le zinc fondu qu'il contient, et qui se trouve ainsi purifié de l'arsenic qu'il contient. S'il est nécessaire, on pratique un nouveau traitement.

Le dépôt électrolytique du zinc, sous l'influence de quelques éléments de Bunsen, permet, en se servant d'une solution de sulfate de zinc pur, d'obtenir ce métal à l'état de pureté absolue. Les deux pôles de la pile doivent se terminer, dans ce cas, par deux lames de charbon de

cornue à gaz. Lorsqu'on juge le dépôt assez considérable, on enlève le zinc qu'on fond dans un creuset et qu'on grenaille par le procédé ordinaire.

Acide sulfurique. — L'acide sulfurique du commerce ne doit, en aucun cas, être employé pour les recherches toxico-logiques, et notamment pour la recherche de l'arsenic et le fonctionnement de l'appareil de Marsh. Cet acide contient généralement un assez grand nombre de substances étrangères, au nombre desquelles figurent notamment le sulfate de plomb, l'acide azotique ou hypoazotique, et quelquefois l'acide sulfureux et l'arsenic. L'acide sulfureux et les composés azotiques ne peuvent évidemment coexister dans ce liquide, mais s'y rencontrent souvent isolément. Il importe surtout de purifier cet acide des trois dernières substances, qui pourraient apporter le plus grand trouble dans les expériences.

Bien des procédés ont été conseillés pour arriver à ce but. J'en ai essayé un très-grand nombre ; la majeure partie d'entre eux donnent en effet un bon résultat, mais présentent une assez grande complication et une multiplicité d'opérations successives. La méthode suivante, empruntée en partie à un récent travail de MM. Bussy et Buignet, permet de préparer en très-peu de temps un acide sulfurique complétement privé d'arsenic, de produits nitreux, d'acide sulfureux et de sels métalliques.

On introduit, dans une large capsule de porcelaine placée sur un bain de sable, de l'acide sulfurique ordinaire du commerce, auquel on ajoute 10 grammes de sel de nitre pur par kilogramme d'acide. Lorsque l'acide commence à entrer en ébullition, on modère le feu et on ajoute 10 grammes de sulfate d'ammoniaque réduit en poudre. Sous l'influence de ce sel, tous les composés nitreux sont décomposés. L'acide étant à peu près refroidi, est introduit dans une cornue et distillée à la manière ordinaire. On rejette le premier cinquième qui passe à la distillation, et l'on ne recueille que les portions suivantes. On arrête l'opération lorsque la cornue ne renferme plus qu'un cinquième de la masse primitive. Tout l'arsenic que contenait l'acide du commerce reste dans le résidu à l'état d'acide arsénique.

D'après le conseil de M. Blondlot, on peut remplacer, pour l'oxydation de l'arsenic, l'acide azotique par le bioxyde de manganèse.

Briand (J.) et Chaudé, Manuel complet de médecine légale, contenant un traité élémentaire de chimie légale, par H. Gaultier de Claubry. 7e édition ; Paris, 1863.
Orfila, Traité de toxicologie. 5e édition. 1er volume. Paris, 1852.
Chevallier et Barse, Manuel pratique de l'appareil de Marsh. Paris, 1845.
Danger et Flandin, De l'arsenic. Paris, 1841.
Devergie, Médecine légale théorique et pratique. 3e édition. Paris, 1852.
Gerhardt (Ch.) et G. Chancel, Précis d'analyse chimique qualitative. Paris, 1855.
Wurtz et Barreswill, *Journal de chimie pure et appliquée*, passim.
Chevallier, *Journal de chimie médicale*, passim.
Rose (Henri), Traité complet de chimie analytique. Édition française originale. Premier volume. Paris, 1860.
Lippert, Recherche de l'arsenic (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. XXXIX, p. 78. Paris, 1861).

BUCHNER, BLOXAM et ZEUGER, Recherche de l'arsenic au point de vue médico-légal (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. LII. p. 442. Paris, 1862).
FILHOL et LACASSIN, Note sur les acides sulfuriques arsenifères (*Journal de pharmacie et de chimie*. t. XLII. p. 402. Paris, 1862).
BLONDLOT. Transformation de l'arsenic en hydrure solide (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. XLIII, p. 486. Paris, 1863). — Purification de l'acide sulfurique (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. XLVI, p. 252. Paris, 1864).
BUSSY et BUIGNET, Nouvelles expériences sur la purification de l'acide sulfurique arsenifère (*Journ. de pharmacie et de chimie*, t. XLV, p. 369 et 465. Paris, 1864).

Z. ROUSSIN.

MÉDECINE LÉGALE. — L'arsenic et ses diverses préparations possèdent des propriétés vénéneuses dont l'action les classe parmi les poisons que j'ai proposé d'appeler hyposthénisants et qu'il importe de ne pas confondre, comme on l'a fait jusqu'ici, avec les poisons irritants. L'arsenic en forme pour ainsi dire le type; et l'histoire de l'empoisonnement auquel il donne lieu a longtemps et jusqu'à une époque qui n'est pas encore bien éloignée de nous, dominé et presque absorbé celle de tous les autres empoisonnements.

C'est au sujet de l'empoisonnement par l'arsenic, en effet, qu'ont été réalisés les perfectionnements les plus frappants dans les méthodes et les procédés de recherche des poisons; c'est lui aussi qui a fourni l'occasion des controverses les plus ardentes. Cette importance, il la méritait alors et la devait à la fréquence de l'emploi des préparations arsenicales dans l'empoisonnement criminel et au retentissement de débats judiciaires dans lesquels éclataient à la fois les inconvénients et les dangers résultant de la trop grande facilité que l'on avait à se procurer ces substances, en même temps que les efforts et les progrès de la science qui arrivait à en déceler les moindres traces. Cette double circonstance a eu pour effet de provoquer des mesures restrictives de la part de l'autorité, et, d'un autre côté, de détourner les criminels de l'emploi d'un poison trop facile à découvrir; de là une diminution considérable dans le nombre des empoisonnements par l'arsenic. La statistique permet de mesurer, en quelque sorte, ce résultat considérable. De 1825 à 1832, sur 94 empoisonnements portés devant la cour d'assises, 54 ont lieu par les préparations arsenicales; de 1832 à 1840, on en compte 141 sur 194. De 1851 à 1864, sur un total de 617 empoisonnements, l'arsenic en fournit encore 252. Mais, dans cette dernière période, un grand changement se produit dans la proportion annuelle, et l'on voit le chiffre des empoisonnements par l'arsenic tomber de 35 en 1851, 42 en 1855, à 3 en 1860 et 3 en 1862.

Une telle diminution de fréquence amoindrit sans doute l'importance médico-légale de cet empoisonnement, tout comme l'apaisement des querelles doctrinales et l'adoption universelle des méthodes d'analyse chimique mises en question, ont singulièrement simplifié son histoire. Mais celle-ci n'en conserve pas moins un grand intérêt, au double point de vue de la clinique et de la médecine légale pratique. Il est de plus très-anciennement connu; car sous plusieurs des états sous lesquels l'ar-

senic se montre dans la nature, il conserve des propriétés très-vénéneuses, et c'est à lui que se rapportent très-certainement la plupart des empoisonnements historiques qui datent de temps où la science était impuissante à les caractériser autant qu'à les découvrir.

Sans remonter à ces préparations mal définies, usitées dans l'antiquité, et dont l'orpiment et le réalgar étaient la base ; sans rechercher la part qui leur revenait dans la composition des poisons florentins qui ont joué un si grand rôle dans la politique d'un autre âge, ou des poudres de succession répandues au dix-septième siècle ; sans parler des cosmétiques employés depuis des siècles dans tout l'Orient et où figure encore le réalgar, on a vu combien de préparations arsenicales peuvent trop facilement et trop souvent encore de nos jours donner lieu à des empoisonnements.

Dans l'immense majorité des cas, le poison arsenical est donné sous forme d'acide arsénieux en poudre, mélangé à des aliments solides, sucre, gomme en poudre, farine, pâtes, pâtisseries ; d'autres fois, à des aliments liquides ou à des boissons, soupes, vin, cidre, café, tisanes. La saveur primitivement douceureuse et un peu sucrée de l'arsenic blanc explique comment on a pu sans défiance en ingérer des doses parfois considérables. Mais, en raison de sa solubilité relativement très-faible, il arrive que même dans un véhicule liquide, il est le plus souvent resté en suspension et pris en réalité à l'état solide. Le professeur A. Taylor, de Londres, a étudié avec soin les conditions de solubilité variable que présente l'arsenic, et a conclu, d'expériences entreprises sur ce point spécial, que l'eau froide ou à la température ordinaire n'en dissout que 1/500 à 1/1000 de son poids, l'eau chaude 1/400, et qu'il faut une ébullition prolongée pendant une heure pour que l'eau arrive à en dissoudre 1/24. La présence de matière organique dans le liquide diminue notablement la solubilité du poison : du thé et de la bière n'en ont dissous que 1/1000, du café et de l'eau-de-vie 1/500 de leur poids. Il n'y a pas de différence notable, au point de vue de la solubilité, entre l'acide arsénieux vitreux et l'acide arsénieux opaque. Ces données, qui expliquent les différences d'action du poison administré en quantités en apparence égales, ne devront pas être perdues de vue dans les procédés d'analyse employés pour rechercher l'arsenic dans les matières suspectes. Les sels arsenicaux, arsénite et arséniate de potasse ou de soude, sont très-solubles et d'une administration extrêmement facile.

C'est par les poussières et les vapeurs arsenicales pénétrant par les voies respiratoires ou par la peau que se produisent les empoisonnements professionnels des ouvriers en papiers peints, de ceux qui fabriquent les fleurs artificielles, et les accidents que l'on a observés récemment chez des personnes qui avaient fait simplement usage de papiers, d'étoffes ou de parures teints au vert arsenical. Enfin, il importe de rappeler les effets redoutables et trop souvent funestes des escharotiques arsenicaux appliqués extérieurement sur des surfaces ulcérées, ou même plus profondément dans des incisions pratiquées à dessein.

Dans tous ces cas, et quels que soient le mode d'emploi et la préparation, il y a constamment absorption de l'arsenic, tantôt par la voie ordinaire de la membrane muqueuse gastro-intestinale, tantôt par les voies respiratoires, ou par la peau et les vaisseaux divisés.

Les préparations arsenicales constituant des poisons très-énergiques, même à faible dose. Il serait d'un grand intérêt de pouvoir fixer aussi exactement que possible quelle est celle à laquelle elles peuvent déterminer soit des symptômes d'empoisonnement, soit de mort. Il n'y a rien à attendre, sur ce point, des expériences sur les animaux. Et même pour les observations faites sur l'homme, il y a des différences dont il faudrait tenir compte, mais dont la raison n'est pas toujours facile à trouver. Le docteur Lachèse fils, d'Angers, dans un mémoire très-bien fait et conçu dans un excellent esprit, a tenté de résoudre la question : et en s'en tenant à ses conclusions, on serait conduit à admettre que chez l'homme, 6 milligrammes d'acide arsénieux peuvent produire des accidents sans gravité, 1 à 3 centigrammes des symptômes d'empoisonnement, 5 à 10 centigrammes la mort. A. Taylor, qui a bien compris l'importancce et les difficultés du problème, ne croit pas qu'il soit en notre pouvoir de fixer la dose à laquelle le poison peut être administré sans causer la mort. Il a vainement cherché, dit-il, dans les auteurs allemands, français et anglais, un cas dans lequel la quantité minime de 2 grains 1/2 (125 milligrammes) d'arsenic, ait suffi pour faire périr un homme adulte. Les auteurs, je le reconnais avec Taylor, n'ont donné sur le point de fait qui m'occupe que des renseignements plus ou moins vagues ou erronés, et je repousse à la fois avec lui, comme limite inférieure, le chiffre de 1 gramme 1/2 donné par Christison, tout comme celui de 12 milligrammes indiqué par Monro. Mais le dépouillement attentif d'un grand nombre d'observations ne me permet pas de douter que 10 à 15 centigrammes puissent, dans certains cas peu fréquents, il est vrai, suffire à donner la mort. Mais, il faut le reconnaître, cette question dans la pratique perd de son importance, car dans les cas d'empoisonnements criminels ou même de suicide, il est bien rare que la dose de poison arsenical ingérée ne dépasse pas de beaucoup la quantité nécessaire pour donner la mort et n'atteigne pas celle de 5 à 10 ou 15 grammes.

Il est à peine nécessaire de rappeler que les effets du poison varieront suivant l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac et surtout suivant la portion de substances vénéneuses rejetée par les vomissements et soustraite ainsi à l'absorption. Cette dernière circonstance, qui influe sans doute beaucoup sur les conséquences de l'empoisonnement, ne doit cependant pas être exagérée. Ce serait une erreur de croire, en ce qui touche l'arsenic, que plus la dose ingérée sera forte, moins ses effets seront à redouter, parce qu'elle sera immédiatement expulsée et n'agira pas. Il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi, et dans tous les cas cités où des doses énormes de poison avaient été administrées, quelle qu'ait été la quantité perdue, il en est, sinon toujours, au moins dans le plus grand nombre des cas, resté assez pour amener rapidement la mort. L'habitude a, en ce qui

touche l'acide arsénieux, une incontestable action pour en émousser les propriétés vénéneuses. On sait, à cet égard, l'immunité à laquelle parviennent les mangeurs d'arsenic de la basse Autriche et de la Hongrie.

Un dernier point à examiner relativement au mode d'action des préparations arsenicales vénéneuses, c'est l'époque d'apparition de leurs premiers effets, question toujours si importante au point de vue médico-légal et souvent si difficile à résoudre. Il n'en est plus, en effet, des poisons qui agissent par absorption comme de ceux dont l'action est principalement et presque exclusivement locale. De plus, en ce qui concerne l'empoisonnement par l'arsenic, des différences notables se produisent dans la rapidité plus ou moins grande d'explosion des premiers symptômes, suivant que le poison a été avalé ou appliqué à l'intérieur, suivant qu'il y aura eu, si l'on me permet cette expression, empoisonnement interne ou externe. Il est indispensable à tous les points de vue d'étudier séparément ces deux variétés distinctes.

Je vais poursuivre cette étude à travers des difficultés considérables et que je n'ose me flatter d'avoir toujours pu vaincre; l'histoire médicale de l'empoisonnement arsenical n'a pas encore été faite. Les observations cliniques sans lesquelles elle ne peut être construite sur des bases solides sont peu nombreuses, éparses et trop souvent insuffisantes. Je n'ai rien négligé cependant pour surmonter ces obstacles, et je suis assuré, du moins, que la description que je vais tracer des différentes formes de cet empoisonnement, plus complète que celles qui ont été précédemment données, est tout entière empruntée aux faits eux-mêmes et aura du moins le mérite de l'exactitude. Je ne me suis nullement proposé de faire un exposé historique et critique des travaux antérieurs. Que l'on ne s'étonne donc pas des divergences que l'on trouvera entre ce qui a été écrit déjà et ce qui va suivre. Elles sont nombreuses, et je ne peux m'arrêter à chaque pas pour me donner la stérile satisfaction de les signaler.

Empoisonnement par l'arsenic pris à l'intérieur. — Le début de l'empoisonnement arsenical interne est toujours violent, quelle que doive en être l'issue; l'époque à laquelle se montrent les premiers accidents après l'ingestion du poison est d'ailleurs assez variable dans les conditions ordinaires où se produit l'empoisonnement criminel, et sans revenir sur les circonstances qui favorisent ou retardent l'absorption, il est permis de dire que les troubles déterminés par l'arsenic ingéré apparaissent le plus souvent au bout d'une heure; quelquefois un peu plus tôt, au bout d'une demi-heure par exemple; mais qu'ils sont dans quelques cas plus lents à se développer et ne se montrent que de deux à quatre heures après l'administration du poison.

L'empoisonnement par l'arsenic, au point de vue de la marche des symptômes, affecte quatre formes distinctes : il est suraigu, latent, subaigu ou lent.

1° Dans la *forme suraiguë*, l'individu empoisonné éprouve d'abord à la gorge une sensation de chaleur âcre, mais non de brûlure, et des nausées; il est pris de vomissements abondants répétés, composés d'abord des sub-

stances alimentaires, puis de matières blanchâtres. Il se plaint d'une soif ardente, et les boissons ramènent incessamment le vomissement; d'une douleur épigastrique que la pression exaspère, et parfois d'un mal de tête violent et fixe. L'altération des traits, le refroidissement des extrémités, l'affaiblissement extrême, la tendance à la syncope, la petitesse du pouls qui se laisse à peine sentir, attestent dès le début la gravité de cet état. Les évacuations alvines succèdent ou s'ajoutent aux vomissements; elles sont parfois involontaires et formées d'une diarrhée séreuse et blanche. Des crampes très-douloureuses se font sentir dans les membres. Le visage d'abord très-pâle, prend la teinte violacée de la cyanose; les forces décroissent rapidement, la peau est glacée, toute excrétion est supprimée, et la mort arrive dans un espace de temps qui varie de 5 à 12, 15 ou 20 heures, à partir du moment où les premiers signes de l'empoisonnement ont éclaté.

2° Dans certains cas rares, il ne survient ni vomissements ni évacuations, la peau reste fraîche, le pouls tranquille. Il y a une grande apparence de calme, mais une faiblesse qui se marque par quelques évanouissements et qui est bientôt suivie d'une somnolence au milieu de laquelle la vie s'éteint sans agonie, mais en quelques heures, et aussi vite que dans le cas précédent. C'est là, à proprement parler, une *forme latente* de l'empoisonnement par l'arsenic. Laborde et Casimir Renault en ont rapporté des exemples.

3° La troisième *forme subaiguë*, est de toutes la plus commune. Les vomissements, très-abondants et très-répétés au début, cessent après un ou deux jours, et avec la disparition de ce pénible symptôme, coïncide une amélioration apparente: le ventre est indolent, la langue naturelle, la respiration normale. Mais l'âcreté de la gorge, la soif et le refroidissement général persistent, ainsi qu'une grande faiblesse et une constante irrégularité du pouls et des battements du cœur; une oppression et une dyspnée très-pénible, et la suppression de l'urine. La sensation la plus incommode est une constriction spasmodique de la gorge qui s'accompagne d'une déglutition douloureuse et parfois d'une sorte de brûlure qui s'étend depuis la bouche jusqu'à l'anus. Souvent il survient des phénomènes de réaction. Le ventre devient dur, ballonné, sensible; la fièvre s'allume, le pouls est fréquent et assez fort. Tout sommeil a fui, l'agitation et les mouvements spasmodiques alternent avec des défaillances passagères. Le visage offre une altération particulière, il est comme gonflé et la cyanose fait place à une teinte d'un rouge brun; la langue est rouge et sèche, la soif inextinguible; la gorge toujours douloureuse, la respiration difficile et embarrassée. A cette période du deuxième au cinquième jour, on voit souvent apparaître des éruptions de formes diverses qu'a décrites mieux que personne, et en excellent observateur, le docteur Imbert-Gourbeyre, tantôt de simples taches pétéchiales, tantôt des élevures vésiculeuses ou papuleuses, tantôt des plaques d'urticaire ou de véritables pustules. Au milieu de ce désordre, l'intelligence reste intacte, mais l'apparence de réaction dure peu: le pouls tombe, devient de plus en plus

fréquent et faible; les sens s'obscurcissent, par moment survient du subdelirium, les extrémités se glacent, les crampes ne cessent plus, et la mort vient terminer cette scène cruelle dans l'espace de deux à six ou dix jours.

Cette terminaison n'est pas cependant nécessairement fatale. Les accidents de l'empoisonnement arsenical peuvent être enrayés. De nombreux antidotes ont été tour à tour préconisés dans cet espoir ; leur efficacité est au moins douteuse et la réaction naturelle qui se montre à une certaine période, la résistance individuelle, me paraissent jouer le principal rôle dans les cas heureux où l'empoisonnement n'a pas eu de suites funestes. Il en sera ainsi, du reste, pour la plupart des empoisonnements où l'action générale, résultat de l'absorption, l'emportera sur l'action locale et dans lesquels la substance vénéneuse ne pourra être neutralisée en quelque sorte sur place.

Le traitement de l'empoisonnement par l'arsenic doit donc être principalement dirigé d'après les indications générales de manière à favoriser au début l'expulsion du poison ingéré, plus tard, l'élimination physiologique du poison absorbé ; à relever les forces et à ranimer la chaleur. Cependant il faut mentionner les deux contre-poisons qui ont été conseillés dans une vue théorique, du moins très-rationnelle, d'une part, l'hydrate de peroxyde de fer, indiqué par le docteur Bunsen de Gœttingue, que l'on prépare facilement en précipitant un peroxyde de fer par l'ammoniaque ou le carbonate de soude et lavant le précipité à plusieurs reprises, et que l'on administre en bouillie ; d'une autre part, la magnésie hydratée et récemment précipitée, dont M. Bussy est disposé à généraliser l'emploi dans un grand nombre d'empoisonnements.

Quoi qu'il en soit, lorsque l'empoisonnement arsenical tend à la guérison, on voit après des vomissements et des évacuations toujours abondantes, les principaux symptômes s'amender lentement; la fièvre, le mal de tête, la douleur au creux de l'estomac, les crampes persistent encore pendant quelque temps, mais la sécrétion urinaire se rétablit, la peau reprend ses fonctions, elle se couvre de sueurs et souvent aussi des éruptions que j'ai indiquées. Le malade reste néanmoins abattu, disposé à la somnolence, tourmenté par des tintements d'oreilles ; et l'on constate au cœur un bruit de souffle anhémique. La guérison s'opère ainsi d'une manière plus ou moins difficile, dans un temps qui varie de douze à quinze jours à un, deux ou trois mois. Pour peu que les accidents aient offert une certaine gravité, elle est rarement complète ; et l'empoisonnement laisse après lui une dyspepsie très-rebelle et une faiblesse persistante.

4° La *forme lente* de l'empoisonnement arsenical résulte le plus ordinairement de l'administration de doses répétées et successives de poison. Les premiers symptômes qui, au début, affectent un degré de violence plus ou moins considérable, et qui sont souvent bornés à quelques vomissements, s'apaisent assez vite. Mais après un temps variable, on voit reparaître les accidents qui suivent d'ordinaire l'ingestion du poison, notamment la sensation d'âcreté excessive et de chaleur brûlante dans la

gorge et dans l'estomac. Les vomissements reviennent aussi et durent plus que la première fois : ils sont accompagnés d'effets très-pénibles et de vomiturition. On observe ainsi, non plus de simples intervalles de rémission, mais des alternatives multipliées de convalescences apparentes et de rechutes véritables. Les vomissements sont fréquents, bilieux, provoqués par toute substance ingérée, accompagnés de coliques très-violentes et de digestions difficiles. Le malade, fatigué de douleurs et de lassitudes dans les membres, éprouve des vertiges et est dans l'impossibilité de se tenir debout. Des saignements de nez, des hémorrhagies variées, des taches pétéchiales, des éruptions miliaires, se montrent par intervalles. Parfois des syncopes ou des attaques convulsives attestent la profonde atteinte du système nerveux. L'altération progressive des traits, l'émaciation croissante, donnent l'apparence d'une vieillesse anticipée. Les douleurs des jointures s'étendent à la colonne vertébrale et se compliquent de contraction des doigts ou des orteils ou de tremblement : la sensibilité de la peau est souvent surexcitée, surtout vers les extrémités, et troublée par des démangeaisons insupportables et par de brusques sensations de chaleur et de froid. Enfin, les mouvements eux-mêmes se perdent, et une paraplégie se déclare, soit des membres seulement, soit de toute la moitié inférieure du corps. Ces accidents peuvent se prolonger durant des mois et des années, mais ils se terminent fatalement par le progrès des désordres nerveux et par l'altération de plus en plus profonde des sources mêmes de la vie.

Empoisonnement par l'arsenic appliqué à l'extérieur. — L'empoisonnement arsenical externe peut être déterminé, tantôt par des applications répétées et continuées d'une préparation médiocrement active, telle qu'une pommade ou une eau arsenicale, tantôt par une application unique d'un composé très-énergique, comme le sont les pâtes et les poudres.

Dans le premier cas, au bout de quelques jours, six ou sept en général, quelquefois un peu plus, des symptômes d'irritation locale se manifestent, de la douleur, du gonflement, une rougeur érysipélateuse de la partie directement atteinte par la préparation empoisonnée. Ces accidents sont promptement suivis de fièvres, de chaleur générale, de soif vive, avec vertiges, cardialgie et faiblesse syncopale. Des vomissements se déclarent, puis de la difficulté d'uriner sans évacuations alvines. Des troubles nerveux d'apparence grave se joignent à ces différents symptômes, du tremblement, du délire, de l'assoupissement. Il survient parfois une éruption miliaire aux mains et aux pieds ; et si l'on a eu soin de discontinuer l'emploi du composé arsenical, tous ces accidents disparaissent, en général, en six ou huit jours.

Dans le second cas, après un temps variable, ordinairement dix à douze heures après l'application du topique arsenical, des vomissements bilieux, précédés de nausées, se répètent avec violence ; ils sont suivis d'évacuations liquides, constamment sanguinolentes, de saignements de nez, de frissons, de fièvre avec sécheresse de la peau, ardeur à la gorge, soif

inextinguible, absence totale d'urine. En même temps, des douleurs aiguës se font sentir dans le lieu de l'application qui a été faite. Cet état peut continuer pendant plusieurs jours, les vomissements et les évacuations alvines continuent et redoublent ; la fièvre est de plus en plus intense : cependant les extrémités se refroidissent, la langue se sèche, la douleur épigastrique augmente. Il y a tendance à l'assoupissement et aux défaillances, à l'oppression et la respiration devient bruyante et agitée. La prostration devient extrême, les yeux sont injectés de sang, la vue trouble, la voix presque éteinte, la parole brève et saccadée ; parfois, au contraire, il y a beaucoup d'agitation, le pouls est plein et bondissant ; des douleurs vives, aiguës, traversent les membres : la peau se couvre de pétéchies, le refroidissement envahit tout le corps et la mort arrive du deuxième au sixième ou au huitième jour.

Lésions anatomiques. — Les lésions anatomiques, que je vais décrire, ne sont ni constantes ni spécifiques ; cependant il est très-rare de rencontrer des cas d'empoisonnement arsenical dans lesquels les organes n'aient conservé aucune trace du poison ; et les altérations que celui-ci peut produire n'ont d'analogie qu'avec un petit nombre d'autres affections; de telle sorte qu'en réalité les lésions anatomiques tiennent une place importante parmi les caractères de l'empoisonnement par l'arsenic. Elles méritent une étude d'autant plus attentive que leur véritable nature n'a pas toujours été exactement appréciée.

Le cadavre des individus empoisonnés par une préparation arsenicale présente au premier abord un état de conservation souvent extraordinaire. Quelquefois on remarque à l'extérieur quelques plaques livides et des taches pétéchiales en partie décolorées.

Généralement, il n'existe aucune altération dans l'intérieur de la bouche, dans l'arrière-gorge, ni dans l'œsophage. On a pu, dans quelques cas, y rencontrer des parcelles d'acide arsénieux, adhérant à la membrane muqueuse. L'estomac n'offre parfois d'autre lésion qu'un peu de ramollissement de la membrane interne, qui est d'une couleur uniformément grisâtre et soulevée par des gaz qui lui donnent un aspect mamelonné. Il est très-fréquent de trouver à sa surface de petits grains blancs ou jaunâtres qui y adhèrent plus ou moins fortement. Orfila les avait déjà signalés ; je les ai rencontrés, pour ma part, un assez grand nombre de fois. Ils avaient été considérés comme étant constitués dans tous les cas, les grains blancs, par de l'acide arsénieux, les jaunes, par du sulfure d'arsenic, dont il est facile de comprendre la formation au contact de l'arsenic blanc et des gaz sulfhydriques. Mais, s'il est vrai que dans certains cas on a trouvé de l'arsenic en nature, en assez grande quantité pour tapisser entièrement les parois de l'estomac, il s'en faut que les granulations jaunes ou blanches soient toujours composées d'orpiment ou d'acide arsénieux. A plusieurs reprises j'ai soumis celles que j'ai rencontrées à l'analyse chimique et microscopique, et j'ai constaté qu'elles étaient exclusivement formées d'albumine et de matière grasse. Mais l'estomac présente des lésions plus constantes : ce sont des plaques, au nombre de quatre ou cinq,

de forme oblongue ou arrondie, parfois assez étendues, d'un rouge violacé ou même noirâtre, et formées par une infiltration sanguine sous-muqueuse. Les follicules ont pris un développement considérable et font saillie sur toute la face interne de l'estomac. Plus rarement, cet organe est le siége d'une phlegmasie véritable ; et les plaques ont pris un caractère gangréneux ; mais la membrane muqueuse reste saine dans les intervalles de ces parties enflammées, qui ne sont jamais, du reste, atteintes ni d'ulcérations, ni de perforations. On ne voit pas, non plus, se produire de rétrécissement consécutif à l'empoisonnement, et c'est là un caractère à ajouter à ceux qui différencient, au point de vue anatomique comme à tous les autres, l'action de l'arsenic, le premier des poisons hyposthénisants, de celle des poisons irritants et corrosifs.

Dans le reste du tube digestif on retrouve, disséminées par places, quelques suffusions sanguines, quelques arborisations d'un rouge plus ou moins foncé ; mais la lésion la plus saillante est une sorte d'éruption psorentérique formée par le développement des follicules isolés, et en tout semblable à celle que l'on observe dans le choléra.

Les poumons sont, ou simplement engoués ou parsemés à leur surface d'ecchymoses sous-pleurales, larges et diffuses ; et dans leur épaisseur on découvre parfois quelques foyers apoplectiques. Les mêmes taches ecchymotiques se rencontrent à peu près constamment sous le péricarde et sous l'endocarde, plus petites, plus irrégulières et en nombre variable. Le sang contenu dans les cavités du cœur est généralement fluide et de couleur lie de vin ; parfois cependant on y trouve des caillots volumineux et décolorés. La vessie est souvent rétractée : il n'y a rien à noter pour les autres organes.

Il importe de faire remarquer que ces lésions sont les mêmes, soit que le poison ait été ingéré, soit qu'il ait été appliqué à l'extérieur ; et qu'elles sont, par conséquent, le résultat de l'absorption et non d'une action locale. Car je ne pourrais interpréter dans le sens de ce dernier mode d'action les expériences d'Orfila et celles qu'a rapportées Taylor, et dans lesquelles on a vu le poison absorbé, par une voie autre que le tube digestif, passer du sang dans le canal intestinal. C'est là une preuve d'élimination par l'intestin, mais non la condition essentielle de formation des plaques ecchymotiques ou gangréneuses constatées dans l'estomac ou dans l'intestin. Quoi qu'il en soit de l'explication, les faits restent ; et à ceux qu'ont cités les célèbres médecins légistes que je viens de citer, je peux ajouter une observation fort intéressante d'une jeune fille, morte à la suite d'une application de pâte arsenicale sur le sein, faite par Roux : « La surface interne de l'estomac et une grande partie du conduit intestinal, étaient phlogosées et parsemées de taches noires. »

J'insiste seulement, en terminant, sur le caractère essentiellement hémorrhagique des lésions propres à l'empoisonnement arsenical, caractère trop souvent méconnu par les auteurs et attribué, comme on vient de le voir dans la citation empruntée au loyal et habile chirurgien de l'Hôtel-

Dieu, comme on le voit à chaque pas dans les descriptions d'Orfila, à une phlogose qui n'existe que tout à fait exceptionnellement.

Questions médico-légales relatives à l'empoisonnement par l'arsenic. — C'est à l'occasion de l'empoisonnement par l'arsenic et des méthodes appliquées à la recherche de ce poison, que sont nées et que se sont agitées les principales questions de doctrine toxicologique. Ce n'est pas à ce point de vue que j'ai à les examiner; toutes, d'ailleurs, n'ont pas survécu aux controverses qui les avaient suscitées, et je ne donnerai place ici qu'à celles que la pratique de la médecine légale soulève inévitablement; que l'expert doit toujours être prêt à résoudre, autant que l'état de la science lui permet de le faire, et qui se présentent à lui dans presque tous les cas d'empoisonnement.

1° *La mort ou les troubles survenus dans la santé doivent-ils être attribués à un empoisonnement par l'arsenic?* — Cette question de diagnostic médico-légal n'est jamais ni facile ni simple à résoudre : elle exige l'ensemble des preuves sur lesquelles doit toujours, en matière d'empoisonnement, s'appuyer le médecin légiste : les symptômes observés pendant la vie et les données fournies par l'autopsie. Je vais successivement passer en revue ces différents ordres de signes, et en déduire les preuves caractéristiques de l'empoisonnement par l'arsenic.

Au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique, la question se réduit à savoir si les symptômes observés pendant la vie et les lésions constatées après la mort n'appartiennent pas à une autre maladie que l'empoisonnement, et à un autre empoisonnement que l'empoisonnement arsenical.

Parmi les maladies spontanées qui peuvent en être rapprochées, la première de toutes est incontestablement le choléra. Il existe, en effet, entre les symptômes de cette terrible épidémie et ceux de l'empoisonnement par l'arsenic une analogie frappante, et que j'ai déjà signalée d'une manière générale. C'est ici le lieu de préciser les signes qui permettront d'éviter l'erreur. Le caractère épidémique a évidemment une grande importance; cependant, au début de l'épidémie, le médecin peut n'être pas encore averti et penser à l'empoisonnement, tandis que dans le cours, et au plus fort de celle-ci, l'empoisonnement peut être méconnu et passer sous le manteau de l'épidémie. Il faut donc, en réalité, recourir à des signes en quelque sorte intrinsèques. La constriction et l'âcreté de la gorge, si constantes et si persistantes chez les individus empoisonnés par l'arsenic, ont une grande valeur diagnostique. La marche est non moins essentielle à distinguer : le début peut être semblable et suivre, aussi bien pour le choléra que pour l'empoisonnement, l'ingestion d'une boisson suspecte; mais, outre que les accidents cholériques sont toujours précédés d'une diarrhée dite prémonitoire, il est rare que dans nos climats ils prennent d'emblée cette violence que l'on observe dans la forme suraiguë de l'empoisonnement arsenical, et se terminent d'une manière aussi rapidement funeste. La période de réaction, quand elle survient dans le choléra, est plus franche et plus prolongée que dans l'empoison-

nement; les éruptions qui se montrent dans l'un comme dans l'autre se bornent, en général, pour le fléau épidémique, à une roséole ou à des plaques d'érythème ou d'urticaire; celles que produit l'arsenic sont plus variées, et c'est à lui qu'appartiennent presque exclusivement les pétéchies. La forme lente de l'empoisonnement, avec ses rechutes et ses longues rémissions, ses phénomènes nerveux prédominants, exclut toute confusion; et celle-ci, à le bien prendre, n'est possible que pour la forme subaiguë, qui offre dans les deux affections, quand la mort ne les termine pas, la même lenteur de convalescence et la même persistance de faiblesse et de dyspepsie. Les lésions anatomiques n'établissent pas non plus une différence suffisamment tranchée. L'aspect du cadavre a bien cependant, pour un œil exercé, quelques traits distincts. Je n'ai jamais retrouvé, par exemple, chez les individus empoisonnés, cette tache rouge qu'offre constamment le globe de l'œil des cholériques; ceux-ci conservent aussi, à un bien plus haut degré, les traces de l'émaciation et de la cyanose qui leur donne une physionomie si particulière. Il n'y a pas non plus, dans le cas d'empoisonnement arsenical, cette réplétion considérable du système veineux qui donne à tous les tissus, et principalement aux viscères abdominaux et aux membranes muqueuses, une coloration si remarquable; ni cette consistance poisseuse qu'offre la surface des membranes séreuses : mais, en revanche, l'apparence et la nature des matières contenues dans l'estomac et dans les intestins sont, sauf le cas où l'on trouve, à la suite de l'empoisonnement par l'arsenic, les granulations blanches ou jaunes dont j'ai parlé, presque complétement identiques. La membrane muqueuse intestinale est, dans l'un et l'autre cas, le siége de la psorentérie, plus constante cependant et plus développée dans le choléra que dans l'empoisonnement; les suffusions sanguines et taches ecchymotiques sous-muqueuses, sous-péricardiques et sous-pleurales, se voient également chez les cholériques. Toutefois, il me semble que le caractère hémorrhagique de ces diverses altérations est plus accusé dans l'empoisonnement arsenical.

Deux autres affections pourraient encore être confondues avec l'empoisonnement par l'arsenic : la fièvre pernicieuse algide cholériforme et l'indigestion. Pour la première, le type intermittent est le principal élément d'un diagnostic certain; il faut donc s'attacher à en saisir les phases diverses, sans cependant méconnaître que la soudaineté du paroxysme et la rapidité de la mort, qui peut arriver dès le second accès, rendent quelquefois la vérité difficile à démêler de prime abord, et peuvent légitimer les soupçons d'empoisonnement. Il faudrait aussi tenir grand compte du gonflement et du ramollissement de la rate, propres aux fièvres d'accès, et qui manquent dans l'empoisonnement arsenical. Pour l'indigestion, ce n'est guère que par ses caractères négatifs qu'elle se distingue; mais il est incontestable que dans les cas où elle tue, elle offre d'incontestables ressemblances avec cette forme rare, d'ailleurs, de l'empoisonnement arsenical dans laquelle les symptômes sont peu accusés, la terminaison rapidement funeste et les lésions nulles

Enfin, il est certain que le groupe des empoisonnements par les poisons hyposthénisants doit nous offrir des espèces très-voisines par leurs effets et l'ensemble de leurs caractères anatomiques et symptomatiques de l'empoisonnement par l'arsenic. L'occasion viendra pour chacune d'elles d'indiquer les principaux signes à l'aide desquels on pourra les distinguer.

En résumé, on peut conclure de l'exposé qui précède, que si l'empoisonnement arsenical est caractérisé par des symptômes et des lésions assez tranchées, il est cependant certains cas où des analogies et des ressemblances réelles se présentent entre cet empoisonnement et d'autres affections. Pour ces cas, quelle que soit la conviction de l'expert, quelque positifs que paraissent les autres éléments d'appréciation, il ne doit se prononcer qu'après l'examen chimique des matières rejetées, des évacuations, et plus tard, des viscères extraits du cadavre.

2° *A quel moment a eu lieu l'ingestion du poison arsenical?* — On ne retrouve pas pour l'arsenic, de même que pour les divers poisons qui n'agissent qu'après avoir été absorbés, la même facilité à déterminer le moment précis de l'ingestion qu'offrent les empoisonnements par les irritants et les corrosifs. Pour ceux-ci, l'action locale est immédiate et marque instantanément l'heure à laquelle le poison a été administré; pour les autres, au contraire, et en particulier pour l'arsenic, les premiers effets, les premiers indices de l'empoisonnement se font attendre pendant un temps plus ou moins long, et sont fatalement subordonnées aux conditions qui favorisent ou retardent l'absorption. Et cependant, la question est tellement grave, elle domine si manifestement certaines affaires criminelles, qu'il est indispensable, au point de vue de la pratique médico-légale, de chercher tous les moyens de la résoudre.

J'ai déjà fait ressortir autant que je l'ai pu les diverses influences qui peuvent faire varier l'époque d'apparition des premiers symptômes de l'empoisonnement arsenical, le mode d'administration du poison interne ou externe; la forme sous laquelle il est ingéré en fragments solides, en poudre, ou dissous; pur ou mélangé avec d'autres substances, à des degrés divers de solubilité, les conditions physiologiques générales favorables ou nuisibles à l'absorption. Ce sont là des influences qu'il suffit de rappeler à un expert instruit, et dont il serait d'ailleurs impossible de prévoir les effets, qui ne peuvent être bien appréciés que dans chaque cas particulier.

Les circonstances de fait prennent en effet ici une importance capitale. Dans l'empoisonnement de Soufflard, on voit le condamné boire avidement, après avoir pris une forte dose d'arsenic en poudre, des quantités d'eau énormes qui ont dû dissoudre une plus grande partie du poison, hâter l'absorption, et, par suite, les premiers signes de l'empoisonnement.

Un fait que rapporte Boutigny (d'Évreux), comme un exemple remarquable de la possibilité des erreurs judiciaires, montre cette question dans son véritable jour. Le crime dépendra ici, en effet, de l'époque à laquelle le poison aura été administré; l'empoisonnement est constant;

le mari accusé est en prison depuis huit jours : est-ce au delà de ce terme qu'il faut reporter l'ingestion du poison ? A l'autopsie du cadavre, on découvre dans les entrailles une dose tellement énorme d'arsenic en nature, qu'il demeure évident qu'une telle masse de substance vénéneuse n'a pu être tolérée plus de huit jours, et que la femme s'est empoisonnée elle-même après l'arrestation de son mari.

C'est dans la forme subaiguë de l'empoisonnement arsenical que la question offre quelquefois une apparente difficulté et mérite une attention toute spéciale. Les alternatives de rémission et de paroxysmes qui s'observent si fréquemment dans cette forme peuvent, en effet, donner la pensée que l'ingestion d'une nouvelle dose de poison a eu lieu, alors qu'en réalité il n'y a là que la conséquence d'une ingestion unique et la marche naturelle de l'empoisonnement par l'arsenic. L'histoire du suicide de M. de Praslin offre à cet égard un intérêt particulier. Il était d'une haute importance morale d'établir que le suicide du duc, dans les circonstances terribles où il s'était accompli, n'avait été favorisé par personne, et qu'il n'avait pas trouvé de mains assez complaisantes et assez coupables pour lui livrer le poison qu'il avait du reste fort bien pu prendre lui-même une première fois et soustraire à tous les regards. Je renvoie le lecteur, avec prière de s'y transporter, à la réponse faite à cette question même par Orfila et par moi, dans le rapport que j'ai rédigé de concert avec lui à l'occasion de cette grave affaire.

Mais l'empoisonnement lent présente la question sous une face nouvelle et lui donne plus d'importance encore. Il y a là, ainsi que je l'ai dit, une série d'empoisonnements successifs dont il appartient à l'expert de saisir le moment. Il le pourra faire en analysant avec soin la marche des accidents, en notant le retour des symptômes que l'on peut appeler primitifs : constriction de la gorge, nausées et vomissements, à un moment donné, après un repas, par exemple, ou l'ingestion de quelque breuvage ; la convalescence brusquement interrompue par des rechutes ; un accroissement et une aggravation persistants des accidents.

On voit, pour conclure sur ce point, que dans une expertise médico-légale bien conduite, la justice peut trouver les éléments, sinon d'une absolue certitude, du moins d'une grande probabilité, sur la question de savoir à quel moment le poison arsenical a été administré, en d'autres termes, le crime a été commis.

3° *L'empoisonnement arsenical a-t-il pu avoir lieu, bien que l'on ne retrouve plus d'arsenic? Le poison arsenical a-t-il pu disparaître?* — Nous côtoyons ici les anciennes voies de la toxicologie, et nous approchons de ces thèses abstraites qu'il serait inopportun et tout à fait stérile de ramener aujourd'hui sur le terrain de la médecine légale, d'où je tiens à ne pas m'écarter. Je n'aborde donc cette question que par le côté purement pratique.

Elle peut se produire dans deux circonstances fort distinctes : l'individu a survécu un certain temps à l'empoisonnement par l'arsenic, et l'élimination a pu se faire ; ou bien, au contraire, il est mort et a été inhumé

pendant un temps assez long pour que l'on puisse se demander si le corps ou ses débris ont retenu les traces du poison.

Dans le premier cas, il est incontestable que sans parler des vomissements par lesquels peut être rejetée, sinon la totalité, du moins une grande partie du poison, par le fait de l'élimination physiologique, l'arsenic absorbé sera incessamment rejeté et finira par ne plus se retrouver dans les excrétions. Ce phénomène se produit même, pour l'arsenic, beaucoup plus rapidement que pour d'autres substances. La durée de l'élimination complète, évaluée par M. L. Orfila à trente jours, serait seulement de douze à quinze jours suivant M. Chatin. Il y a, du reste, pour l'expert, à tenir compte dans cette évaluation, qui ne doit être prise que comme une donnée générale, des évacuations et excrétions plus ou moins abondantes qui ont eu lieu dans les premiers temps de l'empoisonnement, et aussi de l'état de la constitution et de la force de résistance de l'individu.

Dans le second cas, il s'agit de savoir si après un temps quelconque le cadavre abandonne le composé arsenical qu'il renfermait au moment de la mort, de manière à ne plus en retenir à une époque donnée. En théorie, on se dit qu'il peut y avoir, par le fait de la putréfaction, transformation du poison arsenical en arsénite d'ammoniaque soluble que l'eau pluviale peut dissoudre et entraîner. En fait, il n'existe aucun exemple positif à citer à l'appui de cette hypothèse. Le poison arsenical, s'il est en nature dans le tube digestif, résiste plus que les organes et subsiste dans le résidu organique; s'il est dans les viscères et dans les tissus où il a été porté par l'absorption, il est moins encore exposé à être entraîné hors de leur trame intime. Aussi, tant qu'il reste une parcelle du cadavre empoisonné, elle conserve le poison, et il n'y a que la destruction complète du corps qui apporte une limite à la recherche et à la constatation de l'empoisonnement arsenical.

4° *La substance arsenicale extraite d'un cadavre pouvait-elle provenir d'une source autre que l'empoisonnement?* — C'est cette question, nulle part plus agitée que pour l'empoisonnement par l'arsenic, qui a servi de thème aux controverses les plus ardentes, de prétexte aux plus violentes objections contre les nouvelles méthodes chimiques d'extraction des poisons, et, il faut bien le dire, d'occasion aux plus étranges erreurs.

L'arsenic extrait d'un cadavre n'était pas une preuve de l'empoisonnement et pouvait avoir une tout autre origine. Je ne veux rappeler que les principales : en premier lieu, l'arsenic normal, que l'on croyait avoir découvert à l'état physiologique dans les viscères, dans les os et dans tous les tissus des individus non empoisonnés, erreur qui a vécu de 1839 à 1840; l'arsenic, produit nécessaire de toute putréfaction, erreur encore; puis l'arsenic universellement répandu dans la nature : c'était le panthéisme de l'arsenic, dont il ne reste que le souvenir fantastique. Mais la science elle-même, dans son désir passionné d'aller au-devant de toute objection, s'en créait à elle-même, et donnait ainsi la main à l'erreur, excès de zèle auquel Orfila n'a pas su résister, mais pour lequel l'histoire ne peut se montrer sévère.

Les terrains arsenicaux de certains cimetières ont été reconnus comme une des sources d'où pouvait provenir l'arsenic extrait d'un cadavre. Mais, à prendre les choses de sang-froid, et par la simple observation des faits, c'est là une hypothèse qui n'est guère plus admissible que les autres. L'arsenic se trouve dans les terrains qu'à l'état d'arsénite et d'arséniate insoluble. Par quel mécanisme l'échange se ferait-il entre le sol et le corps inhumé ; et quand jamais a-t-il été constaté? Tout se réduit sur ce point à la possibilité du mélange de quelque fragment de terre arsenicale avec les matières à analyser.

Le poison peut venir enfin d'une médication arsenicale. La difficulté est plus sérieuse, sans doute, car le fait, ici du moins, ne peut être mis en doute, et l'arsenic est bien réellement introduit dans le corps d'un individu vivant ; le poison est contenu dans le remède : comment distinguer l'un de l'autre? L'expert n'est pas pris au dépourvu ; il saura tenir compte des médications plus ou moins rationnelles, du traitement arsenical, de la manière dont ce traitement était institué, de la dose d'arsenic prescrite comparée à la quantité retrouvée par l'analyse ; enfin et surtout, des symptômes et des lésions qui pourront éloigner ou faire admettre l'idée de l'empoisonnement.

Le temps n'est donc plus où le médecin légiste pouvait se laisser effrayer par ces objections théoriques, ces fantômes évoqués pour les besoins d'une défense qui ne méritait pas le nom de scientifique ; et il lui sera facile aujourd'hui de reconnaître, dans tous les cas, de quelle source provient l'arsenic qu'il aura extrait d'un cadavre.

5° *L'empoisonnement arsenical est-il le résultat d'un homicide, d'un suicide ou d'un accident?* — L'empoisonnement par l'arsenic, cela est constant, peut être le fait de l'homicide, aussi bien que du suicide ou d'une circonstance accidentelle.

Dans ce dernier cas, il peut y avoir eu abus d'un médicament arsenical employé soit à l'intérieur, soit à l'extérieur, ou erreur dans le remède administré, de l'arséniate de soude, par exemple, donné pour du sulfate de soude, comme j'en ai vu un cas ; ou enfin une erreur toute fortuite, de l'acide arsénieux pris par mégarde pour du sucre en poudre, de la farine.

Dans les cas de suicide, qui sont nombreux, les préparations arsenicales usitées sont celles qui se rencontrent le plus facilement sous la main : les compositions destinées à faire périr les animaux, les couleurs vertes employées dans certaines professions.

Enfin, pour l'homicide, l'acide arsénieux est choisi de préférence, en raison de sa saveur, qui n'est pas, au premier abord, faite pour avertir et repousser ; qui ressemble à tant d'autres substances inoffensives, gomme, sucre, amidon, sel ; et dont la solubilité, sans être très-grande, est néanmoins suffisante. Mais ce qui est plus caractéristique, c'est le soin avec lequel le poison arsenical est déguisé par divers mélanges avec des substances alimentaires colorées et sapides, telles que de la soupe, du bouillon, du café et du vin.

Ainsi, en résumé, le choix de la préparation arsénicale employée, le mode d'administration, surtout, peuvent servir à apprécier, sinon à déterminer toujours avec certitude si l'empoisonnement par l'arsenic est le résultat d'un homicide, d'un suicide ou d'un accident.

LABORDE, *Ancien Journal de médecine*, 1784, p. 99.

RENAULT (Casimir), *Recueil périodique de la Soc. de méd.*, t. XII, p. 94.

LACHÈSE, Recherches tendant à démontrer le mode d'action de l'acide arsénieux sur l'économie (*Ann. d'hygiène et de méd. lég.*, 1854, 1re série, t. XVII, p. 334).

BOUTIGNY (d'Evreux), *Annal. d'hygiène et de méd. légale*, 1856, t. XVI, p. 391.

ORFILA, Divers mémoires sur l'empoisonnement par l'arsenic (*Mém. de l'Acad. de méd.* — *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*).

TAYLOR, On Poisoning by Arsenic, the Quantity required to Destroy Life published in the Guy's Hospit (*Reports*, n° XII).

TARDIEU (A.), Étude médico-légale sur l'empoisonnement, leçons professées à la Faculté de médecine de Paris. 1865, 1 vol. (avec la collaboration de Z. Roussin).

AMBROISE TARDIEU.

ARTÈRE (ἀήρ, air; τηρεῖν, garder. Étymologie qui indique cette erreur physiologique accréditée chez les anciens qui, trouvant ces vaisseaux vides et béants après la mort, croyaient que, pendant la vie, ils contenaient de l'air, comme la trachée-artère).

ANATOMIE CHIRURGICALE.

On donne le nom d'artères aux canaux qui des ventricules du cœur transmettent le sang à toutes les parties du corps. Ces canaux représentent deux troncs qui se divisent à la manière des branches des arbres, et dont les dernières ramifications s'abouchent avec le système capillaire. L'un de ces troncs est l'artère pulmonaire, l'autre l'aorte. Le premier naît du ventricule droit et se répand exclusivement dans le poumon. Il est destiné à charrier du sang noir. Le second naît du ventricule gauche et distribue le sang rouge à tous les autres organes. C'est lui que nous aurons spécialement en vue dans cette description.

Les divisions principales du système artériel seront décrites dans des articles particuliers. Nous ferons seulement ici l'histoire générale des artères.

La situation des artères est telle qu'au tronc elles sont profondément cachées dans les cavités splanchniques et par conséquent soustraites à l'action du chirurgien. Cependant nous avons comprimé l'aorte avec succès chez deux malades affectés d'anévrysmes rétro-pelviens, et quelques opérateurs, encouragés sans doute par les succès obtenus dans la ligature des iliaques, n'ont pas reculé devant la ligature du tronc brachio-céphalique et même de l'aorte abdominale. Aux membres, les artères affectent spécialement le côté interne et se dévient vers les grandes articulations pour aller chercher le sens de la flexion : en sorte qu'on indiquerait assez bien le trajet de l'artère humérale ou de la fémorale en traçant des lignes qui, du milieu de l'aisselle ou de l'aine, iraient au milieu du pli du coude ou du jarret. Cette disposition est éminemment heureuse, car, en raison de la situation habituelle et instinctive des membres, ces vaisseaux se trouvent naturellement placés dans les points les moins vulnérables. Par contre, les

troncs les plus volumineux sont les plus superficiels, disposition fâcheuse qui les expose aux lésions extérieures. Mais les branches, mieux protégées, s'engagent dans les interstices des organes et les derniers rameaux pénètrent dans l'épaisseur même des organes.

Les deux troncs qui donnent naissance à l'ensemble des branches, rameaux, ramuscules, etc., qui composent le système artériel, sont pourvus à leur origine de valvules destinées à prévenir le reflux du sang. Chacun de ces troncs fournit une succession non interrompue de canaux dont le volume va toujours en diminuant. Toutefois, la capacité de ces canaux réunis l'emporte sur celle du tronc, de telle sorte que Haller a pu comparer le système artériel à un cône dont la base est dans les organes et le sommet tronqué à l'aorte. Cet anatomiste porte à dix-huit le nombre des divisions successives qu'il a pu suivre par la dissection.

La division des artères se fait sous un angle de moins en moins ouvert à mesure qu'elles s'éloignent du cœur ; il semble, notamment pour les branches qui naissent de l'aorte, que l'ouverture de cet angle diminue de plus en plus. La force qui pousse le sang dans les vaisseaux devenant alors plus faible, il fallait, et J. Hunter insiste sur cette considération, que, loin du cœur, les branches fussent moins coudées sur le tronc. Quand la division se fait à angle aigu, les artères présentent à ce niveau un éperon saillant à l'intérieur, sur lequel la colonne sanguine vient se diviser sans efforts. Notons en passant que la naissance des grosses artères se fait ordinairement à la racine des membres et au niveau des grandes articulations.

La forme des artères est à peu près cylindrique, leur calibre reste le même tant qu'elles ne donnent aucune branche. Le renflement carotidien paraît seul faire exception à cette loi. On remarque également que le calibre d'un conduit principal ne diminue pas en proportion des branches qu'il fournit.

La direction des artères principales est rectiligne : à peine offrent-elles, au voisinage des jointures, quelques inflexions destinées à les soustraire aux tiraillements qu'elles auraient à supporter pendant l'extension. Toutefois, chez le vieillard, elles deviennent assez souvent flexueuses, mais cette disposition coexiste presque toujours avec une altération du cœur ou des tuniques artérielles. On peut également regarder comme pathologiques les flexuosités qui accompagnent les déviations congénitales ou accidentelles de la colonne vertébrale et des membres. Les artères secondaires sont plus souvent flexueuses. Ces courbures, nécessaires pour l'émission d'un grand nombre de collatérales, sont surtout utiles et prononcées dans les parties très-mobiles ou soumises à des alternatives considérables de dilatation ou de resserrement (artères de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, des lèvres, de l'iris, artères hélicines observées dans les corps caverneux, par Müller, dans les tissus érectiles, par Rouget (de Montpellier), dans l'ovaire, par Sappey, et qu'il serait mieux d'appeler hélicoïdes). Les flexuosités de la carotide interne et de la vertébrale, celles des artères de la pie-mère, ont un autre but : celui de

modérer la force d'impulsion du sang dans la substance cérébrale, et c'est là une opinion que Bichat a eu le tort de rejeter.

Les canaux artériels communiquent les uns avec les autres par des *anastomoses* ou abouchements (ἀνὰ, στόμα) auxquels l'anatomie descriptive impose des noms différents, suivant qu'ils ont lieu par *convergence*, par *arcade* ou par *communication transversale*. Ces abouchements sont destinés à faciliter la circulation : aussi sont-ils plus nombreux à mesure que les artères s'éloignent du cœur. Leur fréquence est également très-grande dans les appareils qui président aux fonctions de premier ordre, comme le cerveau, ou dont les fonctions sont intimement liées à celles de la circulation, comme l'iris. Les anastomoses des organes intérieurs offrent peu d'intérêt chirurgical. Il n'en est pas de même de celles du cou et des membres. Celles-ci se font surtout au niveau des jointures, qu'elles entourent d'un véritable réseau. Tel est le nombre de ces branches anastomotiques, que Casamayor porte à vingt-quatre et A. Cooper à trente-six les communications de la fémorale avec la mammaire interne, les iliaques du même côté et la fémorale du côté opposé, sans compter les anastomoses des branches de la fémorale entre elles et avec les artères tibiale antérieure et poplitée. C'est à la faveur de ces anastomoses que le membre échappe au sphacèle lorsque l'artère principale est liée ou spontanément oblitérée : ce sont elles qui expliquent comment les hémorrhagies se produisent par le bout inférieur des artères divisées, comment les battements reparaissent dans un anévrysme lorsqu'on a placé une ligature au-dessus de la tumeur.

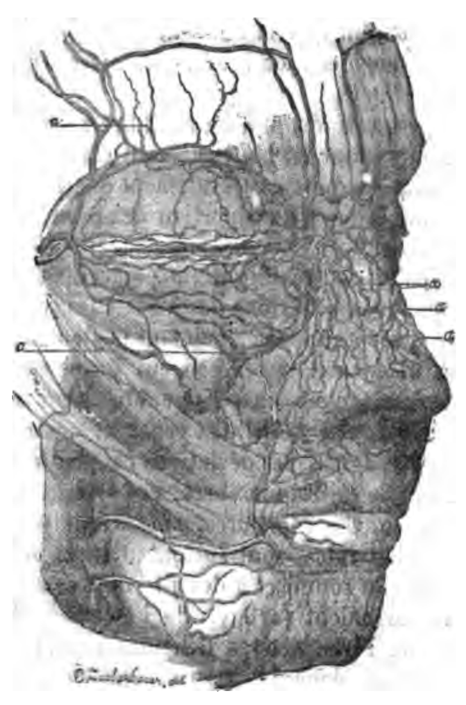


Fig. 27. — Pièce du musée Orfila, nº 664. — *a*, Anastomose.

Les artères ne s'anastomosent pas seulement entre elles. Dans certaines régions, telles que la face, par exemple, elles s'abouchent avec les veines par des ramuscules assez volumineux pour que la circulation veineuse en soit modifiée. Sur les pièces préparées en 1857 par J. Péan, pour un concours d'aide d'anatomie à la Faculté, on peut aisément reconnaître cette disposition. Quelques-unes de ces pièces sont au musée de la Faculté de médecine de Paris. Sur celle que nous figurons ci-contre (fig. 27), le calibre des ramuscules anastomotiques égalait celui des branches de l'artère ophthalmique. Sucquet qui, de son côté,

a observé un grand nombre de ces communications, en a fait depuis cette époque l'objet d'un remarquable travail.

Le système artériel présente des *anomalies*. Celles-ci dépendent 1° d'un défaut, 2° d'un arrêt, 3° d'un excès de développement. Il y a en outre des anomalies de position. Elles occupent l'origine ou le trajet des artères, très-rarement leur terminaison. Tantôt c'est un tronc qui se dédouble (fémorale, humérale), une branche profonde qui devient superficielle (cubitale, radiale), une grosse artère qui prend des voies détournées pour arriver à sa destination (tronc brachio-céphalique); d'autrefois c'est le nombre des branches ou le calibre des anastomoses qui varient. La plupart de ces anomalies ont été soigneusement décrites par Dubreuil, de Montpellier, et par Marcellin Duval, l'un des plus habiles chirurgiens de notre marine. Mais parmi ces caprices de la nature, un fait dont la constance est bien démontrée, c'est la coïncidence d'anomalies multiples chez le même sujet. Inutile, après ces considérations, d'insister sur l'importance de l'étude de ces anomalies au point de vue des opérations qui se pratiquent sur les artères.

Maintenant que nous connaissons les connexions des artères les unes avec les autres, étudions leur texture, nous exposerons ensuite leurs rapports avec les autres organes.

Il est généralement admis que les parois d'une artère se composent de trois tuniques; cependant tous les anatomistes ne sont pas d'accord sur ce point. A l'aide du microscope, qui leur permettait de découvrir des éléments anatomiques inconnus jusqu'à eux, Haller et Mascagni ont compté jusqu'à quatre couches; Henle en a même décrit six. A l'aide du scalpel, Rauschel a pu se laisser entraîner jusqu'à séparer quarante-quatre couches dans la tunique moyenne de l'aorte, vingt-huit dans la carotide et quinze dans l'axillaire! Mais, y a-t-il autant de couches que d'éléments histologiques, et, d'autre part, les dissections de Rauschel n'ont-elles pas créé des couches artificielles? Au point de vue chirurgical, la seule division vraiment utile consiste à distinguer trois tuniques : une externe ou celluleuse, une moyenne musculeuse-élastique, une interne ou séreuse (fig. 28).



Fig. 28. — Fin de l'aorte incisée longitudinalement de manière à pouvoir montrer ses trois membranes. — 1° La plus extérieure, l'*externe* ou celluleuse, est étalée et tenue avec deux petits crochets; — 2° la tunique *moyenne* est moins disséquée. On voit à sa coupe qu'elle est épaisse; ses lignes horizontales indiquent la direction des principales fibres; — 3° vient enfin la membrane la plus concentrique, la membrane interne qui n'a pas été divisée longitudinalement et qui représente seule, en avant, le tube artériel.

La *tunique interne*, véritable prolongement de celle qui tapisse les ventricules cardiaques, forme à l'intérieur des canaux artériels une couche lisse, dépourvue de porosités et lubrifiée par un enduit séreux; elle présente des plis longitudinaux en rapport avec les mouvements alterna-

tifs de resserrement et de dilatation que subissent les parois artérielles; on y voit aussi, surtout dans certaines régions, au jarret par exemple, des rides transversales qui s'effacent par l'extension du membre. Cette tunique est très-mince, transparente comme un vernis; elle est fragile, peu extensible: dès qu'on la soumet à une traction un peu forte, elle se rompt. Par sa face externe elle adhère si intimement à la tunique moyenne, qu'en cherchant à l'en séparer, on entraîne avec elle des fibres de cette dernière. L'aspect de cette membrane, cette circonstance qu'elle tapisse une cavité close de toutes parts, l'ont fait comparer aux séreuses; mais elle en diffère par sa texture, son défaut de vascularité, sa résistance à l'inflammation.

L'étude de sa structure conduirait à y distinguer deux feuillets : l'un interne, constitué par un épithélium pavimenteux, l'autre externe, anhiste (Ch. Robin). Ce dernier correspond à la tunique *celluleuse* de Haller, *nerveuse* de Mascagni, *sous-séreuse* de Malgaigne, *sous-épithéliale* de Richet. Il est aisé de s'assurer que le feuillet épithélial ne constitue pas une couche partout continue et uniforme, comme l'admettent Henle et Huschke, et qu'en s'éloignant de l'aorte le feuillet interne diminue d'épaisseur. Ch. Robin prétend même, et avec raison, qu'il est impossible de les dédoubler dans les artères du calibre des intercostales, p. 54. Lorsque la tunique interne vient à perdre l'enduit séreux dont nous parlions tout à l'heure, elle se dépolit et permet à la fibrine de se déposer à sa surface. Très-souvent aussi il arrive que cette membrane est le siége de concrétions calcaires (phosphates et carbonates de chaux et de magnésie, sans corpuscules osseux, Ordoñez), qui soulèvent la couche épithéliale. Ces concrétions, dont le développement s'opère dans la couche anhiste, favorisent également la coagulation de la fibrine, et, par suite, peuvent donner naissance aux embolies de la gangrène sénile. Souvent encore elles deviennent la cause des anévrysmes spontanés qu'on observe dans le système aortique des vieillards. Ce genre d'altérations ne se rencontre presque jamais dans le système artériel pulmonaire. On peut donc regarder comme exceptionnel le fait publié par M. Huguier, qui, chez une femme de soixante-treize ans, a trouvé l'artère pulmonaire presque entièrement incrustée depuis son origine jusqu'à sa bifurcation.

La *tunique moyenne* est jaunâtre, épaisse dans les grosses artères ; mais elle devient mince et rougeâtre dès que le calibre du vaisseau diminue. Il a même été nié qu'on en trouvât aucune trace dans les artères du cerveau; néanmoins, Ludwig et Bichat y ont démontré la réalité de son existence. Comme tous les tissus doués d'élasticité, cette membrane est à la fois ferme et souple; mais sa cohérence est si faible qu'une traction longitudinale la déchire avec facilité et qu'elle s'écrase sous la pression d'un lien constricteur, et alors les bords de la rupture sont nets comme le serait celle du verre.

Nous avons dit précédemment comment cette tunique adhère à la membrane interne ; elle adhère également à l'externe par des filaments qui, très-

résistants dans les petites artères, sont faibles et faciles à détacher dans les grosses.

Au premier abord, on croirait que la tunique jaune est homogène; mais si on la soumet à la macération, on reconnaît aisément, sur les artères de gros calibre, qu'elle est composée de plusieurs couches de fibres. L'arrangement de ces fibres a soulevé de nombreuses discussions. Des anatomistes, les uns avec Mascagni, Hunter, Räuschel, Purkinje et Malgaigne, pensent que ces fibres sont contournées en spirale; les autres, avec Willis, Méry, Lauth, Henle, affirment qu'elles sont annulaires et longitudinales. Le microscope rend compte de cette divergence d'opinions. Ch. Robin a parfaitement démontré que ces fibres présentent une disposition inextricable et qu'elles sont d'ailleurs de trois sortes : 1° des fibres élastiques, jaunâtres, souvent ramifiées, formant un réseau dont les mailles ont leur grand diamètre perpendiculaire à celui des vaisseaux; 2° des fibres élastiques se divisant facilement en lamelles perforées d'espace en espace, d'où le nom de *substance fenêtrée;* 3° des fibres musculaires de la vie organique qu'on rencontre seulement dans les artères plus petites que les carotides et les iliaques primitives et qu'on trouve alors à la face interne de la tunique jaune. L'existence de ce dernier ordre de fibres (fibres musculaires de la vie organique) a été contestée par quelques anatomistes. Elle est aujourd'hui dûment établie. Kölliker et Ordoñez en ont trouvé jusque dans l'aorte. Ce dernier va jusqu'à prétendre que la tunique moyenne des petites artères, lorsqu'elles ont moins d'un millimètre de diamètre, est composée exclusivement de fibres musculaires. Avec les progrès de l'âge, la tunique moyenne peut s'hypertrophier. Velpeau a observé cette altération, surtout au voisinage des anévrysmes vrais. Dans des cas plus fréquents, elle blanchit, perd sa souplesse et son élasticité. Le microscope y démontre alors des dépôts de matière grasse, de cholestérine (cristaux ou granulations groupés sur le trajet des vaisseaux, que Ordoñez a reconnus à l'aide des réactifs), ou des incrustations calcaires. La présence de ces incrustations n'est pas constante, car on cite des centenaires dont les artères ne l'ont pas présentée. Néanmoins, suivant Marcé et Ordoñez, il est fréquent d'observer chez les adultes, et surtout à partir de la soixantième année, une incrustation calcaire diffuse des artérioles du cerveau et de la moelle. C'est encore chez les sujets d'un certain âge qu'on observe les anévrysmes disséquants, qui s'établissent plus facilement dans les grosses artères en raison du peu d'adhérence qui existe, comme nous l'avons dit, entre leur tunique moyenne et leur tunique externe.

La *tunique externe*, *cartilagineuse* de Vésale, *tendineuse* de Heister, *ligamenteuse élastique* de Nichols, *celluleuse épaissie* d'Albinus, *cellulosa propria* de Haller, *feutrée* de Chassaignac, *conjonctive* des Allemands, *adventice* de quelques auteurs, est blanche, souple, très-extensible. Sa résistance, est telle qu'elle se rompt difficilement sous l'effort des pressions, des tractions, des constrictions, et qu'elle s'oppose à l'extravasation du sang dans les anévrysmes spontanés. Elle est plus épaisse que la

tunique jaune dans les moyennes et les petites artères, plus mince au contraire dans les gros troncs, et pourtant on peut encore l'y diviser en deux feuillets.

Les fibres qui la composent sont celluleuses, mélangées de quelques fibres élastiques et non dartoïques, comme l'avait pensé J. Cruveilhier; toutes ces fibres sont tellement entrelacées, qu'on a comparé leur arrangement à celui du fil qui entoure le cocon du ver à soie.

Si résistante que soit la tunique externe, sous l'influence des phlegmasies elle devient plus friable; toutefois sa destruction par les liquides purulents est loin d'être commune, et, même au centre d'un foyer inflammatoire, il est possible d'y porter avec sécurité une ligature (*voy.* ARTÈRES (plaies des)). Quant aux diverses infiltrations que nous avons décrites dans les autres tuniques, elles n'ont jamais été observées dans la tunique externe.

Autour de chaque artère on trouve la *gaîne celluleuse*, constituée par du tissu conjonctif. La disposition de cette gaîne est variable. Très-adhérente à la tunique externe chez les jeunes sujets, elle est lâche chez le vieillard; parfois même elle forme une sorte de séreuse enveloppant les artères flexueuses et ossifiées par l'âge. Elle manque aux artères du cerveau. Cette différence nous explique pourquoi, dans les phlegmasies suppuratives ou dans les ruptures artérielles, le pus ou le sang peuvent fuser autour des gros vaisseaux des membres, tandis que dans le cerveau le sang s'épanche au milieu de la substance même de l'organe. La gaîne celluleuse a pour usage d'isoler l'artère, de favoriser ses mouvements de locomotion et de supporter les vaisseaux qui vont se rendre à la tunique externe. Dès lors on comprend pourquoi, dans les opérations, il importe de ne pas dénuder cette même tunique dans une trop grande étendue.

Les vaisseaux sanguins qui nourrissent les parois des artères, *vasa vasorum*, forment à la surface et dans l'épaisseur de la tunique externe un réseau tellement riche, que pour quelques anatomistes il constitue une couche spéciale. Très-apparents sur les gros troncs, ils se voient encore sur les artérioles qui ont un demi-millimètre de diamètre. Bichat et Lotierce prétendent les avoir suivis jusque dans les membranes interne et moyenne : le premier, chez des enfants asphyxiés en naissant; le second, chez des enfants rachitiques. La plupart des anatomistes affirment au contraire que ces deux tuniques sont privées de vaisseaux. Nous avons pu nous assurer qu'à l'état sain il est impossible de suivre les vaisseaux sanguins au delà de la tunique celluleuse.

Les vasa vasorum sont beaucoup plus multipliés dans le jeune âge que dans la vieillesse.

Les vaisseaux lymphatiques sont peu nombreux ; c'est à peine si l'on peut en injecter quelques-uns sur les grosses artères. C'est donc à tort que Breschet et J. Cruveilhier comparent la tunique interne aux séreuses et pensent qu'elle est exclusivement formée par un réseau lymphatique.

Les nerfs qui se distribuent aux artères, *nerfs vaso-moteurs* de Stilling, sont remarquables par leur longueur et leur disposition. On les suit aisément jusque dans l'épaisseur de la tunique externe, mais il est très-difficile d'en rencontrer dans la tunique musculaire, et nous avons vainement cherché à les suivre dans la tunique séreuse. Autour de quelques artères, ils forment des plexus extrêmement riches, mais presque toutes leurs branches sont destinées aux organes dans lesquels ces artères vont se rendre. Les travaux de Scarpa sur le cœur, les pièces de Sappey et Péan sur le poumon, celles de E. Cruveilhier sur la rate, ont mis ce fait hors de doute.

S'il est facile, à l'aide du scalpel, de reconnaître que les vasa vasorum proviennent des artères voisines ou qu'ils se rendent aux veines satellites de ces dernières, et de démontrer, au moyen des injections, que les vaisseaux lymphatiques aboutissent aux ganglions qui reçoivent ceux de la région, et si tous les anatomistes sont d'accord sur ce point, il est loin d'en être de même pour ce qui a trait à l'origine réelle des nerfs vaso-moteurs. Les uns, par exemple, affirment qu'ils naissent du centre cérébro-spinal; d'autres, qu'ils viennent du grand sympathique; quelques-uns même vont jusqu'à rejeter l'existence des nerfs vasculaires du tronc et des membres. La longueur des nerfs artériels, leur ténuité, leur peu de résistance, expliquent cette diversité d'opinions. Il est impossible en effet, au moyen de la dissection, de suivre ces nerfs au delà de leur origine apparente dans la chaîne des ganglions du grand sympathique.

La question serait peut-être à jamais restée insoluble, sans les belles recherches de nos physiologistes modernes. Dans le but d'éclairer un sujet si digne d'intérêt, plusieurs d'entre eux se mirent à l'œuvre, et conclurent de leurs nombreuses expériences que les nerfs vaso-moteurs traversent, sans s'y arrêter, les ganglions du sympathique, qu'ils sont réunis dans les paires rachidiennes aux nerfs moteurs musculaires et aux nerfs sensitifs, enfin qu'ils existent dans la moelle. Suivant eux, celle-ci constituerait un véritable centre d'origine, car, disent-ils, si les fonctions des nerfs vaso-moteurs sont troublées par la blessure de leurs troncs, elles le sont plus souvent encore par des lésions de la moelle. L'honneur de cette découverte revient surtout à Cl. Bernard et à Schiff. On sait que Budge et Waller avaient pensé que les nerfs sympathiques de l'iris et les nerfs vaso-moteurs de la tête et de la face naissent par un tronc commun du centre cilio-spinal, situé entre la cinquième vertèbre cervicale et la sixième vertèbre dorsale. Cl. Bernard est allé plus loin. Cet illustre physiologiste a prouvé que les nerfs vasculaires de la tête et du cou ont une origine distincte des nerfs ciliaires et qu'ils émergent de la moelle avec les racines des deux premières paires dorsales. De son côté, Schiff affirme que les nerfs vaso-moteurs de la partie inférieure du cou et supérieure du dos ont une origine commune avec celle des nerfs du plexus brachial; que ceux de l'épaule et du bras descendent jusqu'à la cinquième ou sixième vertèbre dorsale; que ceux de la cuisse proviennent de la région lombaire et de la partie inférieure de la région thoracique

jusqu'à la hauteur de la septième vertèbre dorsale; enfin, que ceux de la jambe et du pied émanent des régions lombaire et sacrée.

Au point de vue de sa composition chimique, il nous suffira de rappeler que, suivant Béclard, le tissu artériel ne serait pas entièrement formé de gélatine, comme Young l'avait cru, et qu'il contiendrait un peu de fibrine.

Les artères présentent avec les autres organes des connexions importantes. Les unes ne sont séparées de la peau que par les aponévroses : on les découvre facilement. D'autres traversent les aponévroses profondes ou les insertions musculaires. Elles sont alors garanties par des arcades ou des gaînes fibreuses qui, pendant la contraction des muscles, se dilatent plutôt qu'elles ne se resserrent. D'autres se cachent au-dessous des plans musculaires. L'expérience apprend que l'un des muscles est alors satellite de l'artère, et qu'il suffit de le déplacer avec précaution pour découvrir le vaisseau. Un certain nombre d'artères, et ce sont généralement les plus superficielles, passent auprès de saillies osseuses qui deviennent ainsi d'excellents points de repère, ou reposent sur des plans osseux qui en favorisent l'exploration et la compression. Quelques-unes sont placées très-près des articulations, et grâce à ce voisinage il suffit, dans certaines régions, de forcer la flexion pour rendre l'artère imperméable au sang. Ce phénomène, indiqué par Bichat, a permis à Malgaigne le premier d'arrêter une hémorrhagie consécutive à la piqûre de l'humérale au coude.

Presque partout les artères sont côtoyées par des veines et des nerfs. Les artères de moyen calibre sont généralement accompagnées par deux veines collatérales et leur adhèrent par un tissu très-serré. Les grosses artères au contraire n'ont qu'une veine collatérale et lui adhèrent par un tissu lâche, facile à décoller avec la sonde cannelée.

Les nerfs ont avec les artères des rapports moins intimes que les veines, aussi sont-ils faciles à éviter pendant la ligature des vaisseaux; cependant les branches du grand sympathique sont tellement accolées aux artères, qu'il est impossible de ne pas les embrasser dans le même lien.

Les artères, les veines et les nerfs sont ordinairement plongés ensemble dans une même atmosphère celluleuse et contenus, à la manière d'un faisceau, dans une *gaîne aponévrotique* qui les isole des muscles et des autres organes. Cette enveloppe fibreuse s'affaiblit à mesure que l'artère perd de son calibre, et elle finit par dégénérer en tissu cellulaire; mais elle est forte autour des grosses artères, ce qui explique comment des abcès nés ou introduits dans son intérieur ont pu s'y propager, passer d'une région dans une autre et se faire jour dans un point fort éloigné de leur origine.

En face de ces connexions si intimes qui existent entre les artères, les veines et les nerfs, les chirurgiens ont dû s'enquérir exactement de leur situation réciproque; ils ont même tenté de trouver, pour exprimer ces rapports, des formules s'appliquant à toutes les régions. Malheureusement, comme on va le voir, aux règles trouvées s'opposent de trop nombreuses exceptions.

Première formule (Serres). — Dans la moitié supérieure du corps, les veines recouvrent les artères, tandis que dans la moitié inférieure, les artères recouvrent les veines. — *Exceptions :* artères fémorale et axillaire.

Deuxième formule (Velpeau). — En allant de la peau vers l'os, on trouve le nerf, la veine, l'artère ; tandis qu'on rencontre l'artère, la veine, le nerf, si on va de l'os vers la peau. — *Exceptions :* le nerf pneumo-gastrique est entre l'artère carotide et la veine jugulaire interne ; l'artère fémorale, au pli de l'aine, est entre le nerf et la veine.

Troisième formule. — Dans la moitié supérieure du corps, les veines collatérales sont en avant et en dehors, tandis que dans la moitié inférieure elles sont en arrière et en dedans. — *Exceptions :* artères iliaque, primitive et poplitée.

Tant d'exceptions prouvent que le chirurgien ne peut se dispenser de connaître exactement les connexions de chaque artère en particulier. « Il y a, dit Chassaignac, quelques faits d'anatomie élémentaire qui auraient pu faire comprendre l'impossibilité d'embrasser, dans une seule formule, l'ensemble des rapports des artères soit avec les nerfs, soit avec les veines. En effet, dans le membre thoracique, le plexus brachial entoure l'artère axillaire comme un anneau, et le nerf médian croise l'humérale. Dans le membre pelvien, les artères fémorale et poplitée contournent la veine satellite de façon à changer trois fois les rapports. »

Physiologie. — Les artères jouissent de propriétés physiques et physiologiques dont la connaissance est indispensable au chirurgien.

Leur couleur grisâtre les différencie des veines. Il n'y a d'exception que pour les artères du cerveau et les dernières ramifications des artères des membres, qui sont rougeâtres et transparentes comme les canaux veineux.

Leur résistance est considérable : c'est elle qui lutte contre la pression de l'ondée sanguine. Clifton Wirtringham a calculé que la résistance des parois de l'aorte, près du cœur, équivaut à une force de 120 livres, et près de sa partie inférieure, à 131 livres. Or, comme l'impulsion du cœur ne saurait atteindre une semblable puissance, on comprend qu'une dilatation artérielle, ou un anévrysme vrai, exige pour se produire une altération préalable des tuniques. La résistance des artères est d'autant plus grande, relativement à leur calibre, qu'elles sont moins volumineuses : ce qui explique peut-être la rareté des anévrysmes sur les petites artères.

Leur *extensibilité* a été très-bien étudiée par Bichat. Il a montré que les artères sont extensibles à la fois dans le sens transversal et dans le sens longitudinal. L'extensibilité dans le sens transversal, limitée par la tunique musculeuse, est très-peu marquée. Tous les anatomistes savent que les injections poussées avec violence dans le système aortique trouvent une résistance excessive et n'augmentent guère le diamètre transversal des artères. L'extensibilité dans le sens longitudinal, due à la tunique celluleuse, est beaucoup plus considérable. On le constate quand on tire sur une artère pour la lier, la tordre ou l'arracher.

Leur *élasticité* est assez grande pour permettre aux parois de revenir

sur elles-mêmes lorsqu'on les a affaissées, de se redresser quand on les a courbées et de rester béantes lorsqu'elles sont vides de sang. Cette propriété siége exclusivement dans la tunique moyenne; aussi les petites artères en sont-elles dépourvues.

Leur *rétractilité*, qui n'est qu'un des modes de l'élasticité, se révèle surtout dans les plaies qui intéressent toute l'épaisseur de leurs parois. Elle est peu marquée dans le sens latéral, ce qui explique pourquoi les lèvres d'une incision longitudinale restent en contact et s'écartent à peine. Par opposition, elle est très-prononcée dans les sections transversales. (*Voy.* ARTÈRES (plaies des).

La rétractilité dans le sens longitudinal persiste assez longtemps, comme on peut s'en assurer sur un moignon (rétraction secondaire de Malgaigne). Elle est limitée par la présence des collatérales. En vertu de cette propriété, les artères distendues par le sang tendent à revenir sur elles-mêmes et exercent constamment sur la colonne sanguine un certain degré de pression. « L'artère et le sang qui la traverse, dit Béraud, exercent constamment l'un sur l'autre une pression réciproque. Ce phénomène est dit *tension* des artères, lorsqu'on considère le sang actif, et *tonicité* des artères, lorsque ce sont celles-ci qu'on prend plus spécialement en considération. » Comme l'élasticité, la rétractilité appartient à la tunique moyenne et persiste après la mort.

Leur *contractilité* a pour effet de continuer l'impulsion du cœur. Cette force, inhérente aux fibres musculaires de la tunique moyenne, se manifeste par des mouvements lents, insensibles, vermiculaires, comme cela se passe dans le tissu des muscles non soumis à la volonté. C'est dans les artères peu volumineuses que ces mouvements sont le plus marqués, ce qui se comprend si l'on veut se rappeler que ce sont les branches du volume des intercostales qui sont le mieux pourvues de fibres lisses (Ch. Robin). Vulpian a bien signalé des contractions rhythmiques dans les artérioles de l'oreille du lapin. Mais, dit Marey, cette forme de contraction est une exception physiologique. Contrairement à la rétractilité, qui s'exerce surtout dans le sens de la longueur, la contractilité ne se fait que suivant la circonférence.

L'existence de la contractilité est basée sur des preuves incontestables, et l'on comprend difficilement qu'elle ait été niée ou mal interprétée par Haller, Nysten, Bichat et Muller. C'est elle qui agit sur les capillaires d'une région sous l'influence du froid et des fortes émotions; c'est elle que la nature emploie tous les jours sous nos yeux pour suspendre immédiatement l'hémorrhagie des petites artères divisées. S'il fallait d'autres exemples pour lever les doutes, nous rappellerions que Parry, Verschuir, Hastings, Jones et d'autres, ont vu les extrémités des artères complétement coupées en travers se rétrécir pendant la vie et revenir à leur ampleur normale après la mort; que les frères E. H. et Ed Weber ont vu, au moyen de l'irritation électro-magnétique, les petites artères diminuer progressivement de calibre jusqu'à interrompre la circulation; que Kölliker a pu, sur le moignon d'un amputé, faire contracter

l'artère tibiale postérieure à l'aide de l'électricité ; enfin, que les physiologistes modernes ont prouvé jusqu'à l'évidence l'influence des nerfs vaso-moteurs sur la contractilité des artères, et qu'ils en ont le mieux déduit les conséquences. Personne en effet n'ignore que Cl. Bernard a démontré l'action du grand sympathique sur la contractilité de la carotide et de ses branches, et l'influence qu'il exerce sur la calorification ; que Brown-Séquard attribue à la dilatation des artères l'élévation de température qui succède à la section de ces nerfs, et qu'il a fondé sur ce fait une théorie des paralysies réflexes ; que, suivant M. Marey, dont les beaux travaux ont obtenu un succès si légitime, la contractilité a pour effet, quand elle s'exerce, de donner aux vaisseaux des calibres variables et de modifier ainsi la quantité de sang qui les traverse dans un temps donné ; que, suivant le même auteur, elle suffit à expliquer certains phénomènes de congestion locale chez les anémiques et même le retentissement qui s'opère pendant la fièvre dans la circulation générale et jusque dans la circulation cardiaque ; enfin que suivant Barrel de Pontevès, qui a parfaitement résumé l'état de la science sur tous ces points, la thérapeutique serait appelée à tirer parti de toutes ces notions physiologiques.

Ainsi donc, en résumé, la contractilité est une force active, et, lorsqu'elle s'éteint, les artères se laissent dilater, sans qu'il soit utile d'admettre avec Schiff une nouvelle force qu'on nommerait la *dilatabilité*, et qui, suivant lui, aurait pour siége certaines fibres musculaires qu'il trouverait implantées sous forme de rayons sur les parois artérielles.

Leur *sensibilité* varie suivant les régions. On sait que la ligature des artères du cou, des membres et des parois du tronc n'est pas constamment suivie d'un sentiment douloureux. Les dernières recherches de G. Colin démontrent au contraire que la même excitation portée sur les artères viscérales provoque des douleurs très-vives. Cette sensibilité réside surtout dans la tunique externe : elle n'est pas reconnaissable dans la tunique moyenne. En ce qui concerne la membrane interne, les nombreuses recherches de Bichat prouvent qu'elle est complétement insensible au contact du scalpel, des acides, des alcalis, mais qu'elle devient excessivement douloureuse quand on injecte à sa surface un liquide irritant, comme l'encre, le vin ou un acide étendu. Il était utile, en raison de l'importance de leur rôle, que les artères fussent soustraites à une sensibilité et à des sympathies trop vives, et c'est pour cette raison sans doute que leurs nerfs ont des connexions intimes avec le système nerveux ganglionnaire.

HUNTER (J.), Œuvres complètes. Trad. française avec des notes par G. Richelot. Paris, 1843 ; t. III p. 656 à 684.
HODGSON, Traité des maladies des artères et des veines. Traduct. française avec des notes par Breschet. Paris, 1819, t. I.
TIEDEMANN, Tabulæ arteriarum corporis humani. Carlsruhe, 1822-1824. — Supplementum. Heidelberg, 1846.
SERRES, Lois de symétrie et de conjugaison du système sanguin.
LETIERCE, Essai sur quelques points d'anatomie et de physiologie médicale et chirurgicale de la membrane interne des artères. Paris, 1829. Thèse n° 218.

Müller (J.), *Archiv f. Anatomie und Physiologie*, 1835, p. 202. — Valentin, in Müller's *Archiv*, 1838, et Müller, Article annexé au mémoire de Valentin.
Velpeau, Nouveaux Éléments de médecine opératoire. Paris, 1839, t. II.
Rauschel (Ferd.), De arteriarum et venarum structura. Diss. anat.-phys. Vratislaviæ, 1836.
Malgaigne, Anatomie chirurgicale, 2ᵉ édit. Paris, 1859, t. II.
Harrisson (R.), Surgical Anatomy of the Arteries, 4ᵉ édit.; 1839, in-12.
Henle, Traité d'anatomie générale. Trad. de l'allemand par A. J. L. Jourdan. Paris, 1843; t. II, p. 23.
Quain (R.), Anatomy of the Arteries including te Surgical Anatomy of the Human Body. Plates by J. Maclise. London, 1844; 2 vol. fol. with letterpresse in-8.
Porta, Delle alterazioni patologiche delle arterie per la legatura e la torsione, esperienze ed osservazioni. Milano, 1845, con 13 tavole.
Dubreuil, Anomalies artérielles considérées dans leurs rapports avec la pathologie et les opérations chirurgicales. Paris, 1847, in-8, avec atlas in-4.
Sappey, Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1847 ; t. I, p. 367 ; t. III, p. 627.
Kölliker, Beiträge zur Kenntniss der glatten Muskeln (*Zeitsch. f. wissenschaftliche Zoologie*. Leipzig, 1848, erster Band, Seite 48. — Éléments de l'histologie humaine. Trad. française.
Robin (Ch.), Sur la structure des artères et leur altération sénile (Comptes rendus des séances de la Société de biologie, 1ʳᵉ année, 1849. Paris, 1850, p. 33 et suiv. — *Dict. de méd. de* Nysten. Paris, 1865. Art. Artères.
Duval (Marcellin), Traité de l'hémostasie et spécialement des ligatures d'artères. Paris, 1855, in-8.
Béraud, Éléments de physiologie, 2ᵉ édition. Paris, 1856 ; t. I, p. 372.
Richet, Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale. Paris, 1860, p. 134.
Chassaignac, Traité des opérations chirurgicales. Paris, 1861 ; t. I, p. 225.
Ordoñez, Note sur les altérations athéromateuses des capillaires du cerveau et de la moelle (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 3ᵉ série, année 1862. Paris, 1863, t. IV, p. 131. et in Marcé, Traité pratique des maladies mentales. Paris, 1862.
Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris, 1863, in-8.
Barrel de Pontevès, Sur les nerfs vaso-moteurs et de la circulation capillaire, 1864. Thèse soutenue en 1864, nº 132.
Bernard (Cl.), Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, 1859, t. I.
Brown-Séquard, Paralysie des membres inférieurs. Paris, 1864.
Colin (G.), *Comptes rendus de l'Académie des sciences*.
Schiff, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Septembre 1862.

Plaies des artères.

> Si l'on comptait ceux qui perdent la vie dans une bataille et dans les grandes opérations, on verrait que les trois quarts ont péri par quelque hémorrhagie. (Morand.)

Rigoureusement parlant, on ne devrait comprendre sous le nom de plaies des artères que les solutions de continuité intéressant toute l'épaisseur des parois artérielles et produites instantanément par un agent extérieur ; mais d'autres lésions de ces vaisseaux produites par un mécanisme différent (contusion, arrachement, blessures par fragments osseux dans la lésion d'un membre) ont avec les plaies proprement dites des rapports assez intimes pour qu'il soit utile de comprendre toutes ces lésions dans une description commune. Notre description ne s'appliquera qu'aux artères saines ; nous étudierons dans un article spécial les solutions de continuité des artères malades.

A. *Étiologie.* — Au point de vue des causes qui les produisent, nous distinguerons :

1° Les plaies par instruments tranchants ou piquants ;
2° Les plaies contuses ;
3° Les plaies par arrachement.

Les plaies des artères par instruments tranchants ou piquants sont

xtrêmement communes. L'agent vulnérant peut agir de dehors en dedans ou de dedans en dehors. C'est ainsi qu'un fragment d'os peut diviser une artère sans qu'il y ait de plaie extérieure.

Parmi les causes des plaies contuses des artères il faut, en première ligne et par ordre de fréquence, compter les projectiles lancés par les armes à feu.

A côté des plaies par projectiles de guerre il faut placer certains écrasements qui comprennent parfois tout un membre, et auxquels sont exposés les mineurs et les ouvriers de nos grandes usines : il faut encore noter les solutions de continuité produites dans l'écrasement linéaire, et celles qui résultent de l'action de la scie.

Si, grâce à leur mobilité et à leur extensibilité, les artères échappent quelquefois aux causes externes ou internes qui auraient pu les diviser ou les contondre, on les voit céder, lorsqu'elles sont soumises à une extension trop considérable ; il y a alors un arrachement complet. Le professeur Velpeau a rassemblé douze cas de semblables ruptures, quatre ont été cités par Denonvilliers, et j'ai eu moi-même l'occasion d'en observer un certain nombre.

B. *Anatomie pathologique*. — *Les plaies par instruments tranchants* divisent ou non toute l'épaisseur des parois artérielles : dans le premier cas, elles sont dites *pénétrantes ;* dans le second, *non pénétrantes*. Ces dernières ont beaucoup occupé, à tort assurément, quelques expérimentateurs. C'est ainsi qu'on a distingué les cas dans lesquels la lésion intéresse la gaîne celluleuse seule, ou bien en même temps la gaîne et la tunique externe, ou bien encore tout à la fois la gaîne, la tunique externe et la tunique moyenne.

Quand la gaîne celluleuse est seule divisée, la plaie ne présente rien de particulier, elle marche rapidement vers la cicatrisation.

Quand la gaîne celluleuse et la tunique externe sont divisées, la paroi artérielle s'épaissit un peu au niveau de la plaie, et la cicatrisation marche comme dans le cas précédent. C'est à tort que Callisen admettait alors la formation d'une hernie des membranes interne et moyenne.

Quand la gaîne celluleuse, la tunique externe et la tunique moyenne sont divisées, quelques auteurs pensent que tantôt la tunique séreuse résiste et que la plaie se cicatrise sans accidents, que tantôt cette tunique se rompt immédiatement sous l'impulsion sanguine et que la plaie devient pénétrante, que tantôt enfin cette rupture se fait tardivement et donne alors lieu à une hémorrhagie secondaire; on va même jusqu'à dire que cette tunique séreuse, au lieu de se rompre, peut faire hernie et donner naissance à un anévrysme mixte interne. Cette dernière terminaison serait la règle suivant Haller, qui tire cette opinion d'expériences faites sur les artères mésentériques des grenouilles, et suivant Guattani, qui cite plusieurs anévrysmes observés à la suite de saignées où du sang veineux seul avait été recueilli. D'autre part, Guthrie affirme qu'il a vu se rompre, au huitième jour, la tunique séreuse de la carotide laissée intacte au fond d'une plaie large et qui comprenait les tuniques externe ou moyenne.

Que penser de toutes ces observations? Et d'abord celle de Guthrie laisse dans l'esprit du lecteur un grand doute sur l'exactitude des détails qu'elle contient. D'un autre côté les faits de Guattani n'ont été vérifiés par aucune autopsie. Quant aux expériences de Haller, elles ont été contredites par celles de Hunter. Nous-même avons vainement cherché à les reproduire.

En résumé, la description des plaies non pénétrantes des artères ne repose que sur des faits incomplétement observés ou purement hypothétiques, et ne mérite pas la peine d'appeler l'attention du chirurgien.

L'artère divisée par une *plaie pénétrante* peut l'être complétement ou incomplétement : dans ce dernier cas, les deux bouts de l'artère tiennent encore l'un à l'autre, et le vaisseau n'a été intéressé que dans une partie de sa circonférence.

Les plaies *pénétrantes incomplètes* peuvent être longitudinales, transversales, obliques (fig. 29).

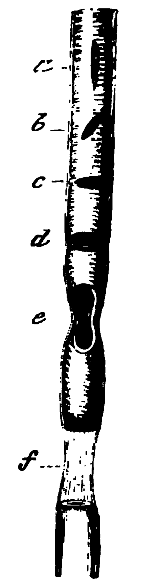


Fig. 29. — Planche schématique représentant différentes formes de sections artérielles. — *a*, Section longitudinale. — *b*, Section oblique. — *c*, Section transversale. — *d*, Section d'un quart de l'artère. — *e*, Section de la demi-circonférence de l'artère. — *f*, Section complète.

Si la plaie est *longitudinale* et de peu d'étendue (fig. 29 *a*), ses bords s'écartent à peine, l'hémorrhagie est de courte durée, un caillot d'abord, la matière plastique plus tard, ferment l'ouverture, et, après cicatrisation, on ne trouve sur les parois de l'artère, dont le canal est demeuré libre, d'autres traces qu'une sorte d'épaississement.

Si la plaie est *transversale* et qu'elle comprenne le quart de la circonférence du vaisseau (fig. 29 *c*), les lèvres s'écartent, elle s'arrondit, un caillot vient bientôt l'obturer; ce caillot s'étend assez loin dans la gaîne, mais n'envoie pas de prolongements à l'intérieur de l'artère, où la circulation continue. J. L. Petit comparait ce caillot à un clou dont la tête serait formée par le sang extravasé dans la gaîne celluleuse et dont la pointe serait émoussée par le courant sanguin. Bientôt ce caillot fait place à une cicatrice durable, définitive chez les animaux dont le sang est plus plastique. Chez l'homme, Saviard a vu, au bout de seize ans, la formation d'un anévrysme faux consécutif. (*Voy.* Anévrysme faux consécutif.)

Si la plaie transversale comprend la moitié de la circonférence du vaisseau (fig. 29 *d*), immédiatement cette plaie devient oblongue, largement ouverte; l'hémorrhagie est alors rapide, abondante, promptement mortelle. Et en admettant qu'une syncope se produisît qui favorisât la formation d'un caillot, le blessé n'en resterait pas moins exposé, comme précédemment, au danger d'un anévrysme faux consécutif.

Si la plaie transversale comprend les trois quarts de la circonférence

du vaisseau (fig. 29 *e*), le retrait des parois artérielles est tellement considérable, que les deux bouts de l'artère divisée ressemblent à deux becs de plume tenant ensemble par leur pointe. La languette intermédiaire peut se rompre, et alors la plaie cesse d'être incomplète; mais quand cette rupture n'a pas lieu, la guérison peut encore se faire, grâce à une rétraction des parois internes de l'artère et à la formation dans l'intérieur du vaisseau d'un caillot qui, par un mécanisme semblable à celui que nous décrirons pour le cas de plaie complète, amène une oblitération définitive.

Si la plaie est *oblique*, ses bords s'écartent un peu plus que dans les plaies longitudinales, mais moins que dans les plaies transversales, et on voit que les effets sont différents, suivant la plus ou moins grande longueur, ou la plus grande obliquité de l'incision (fig. 29 *b*).

Les plaies *pénétrantes complètes* offrent à l'étude de l'anatomo-pathologiste des phénomènes qui diffèrent suivant que l'artère coupée est de petit, de moyen ou de gros calibre, et que le trajet de la plaie est plus ou moins court et direct.

Que d'un coup de couteau la carotide ou la fémorale, dans le point où elles sont le plus superficiellement placées, soient complétement sectionnées, et que la plaie soit large et béante, l'hémorrhagie est si rapide que, malgré les rudiments du travail organique qui, pendant une syncope, peuvent tendre à ralentir le jet sanguin, la mort est inévitable, à moins de secours immédiats. Mais quand l'artère est d'un calibre moindre, la plaie plus profonde et plus tortueuse, le danger s'amoindrit, grâce aux ressources que la nature met en œuvre. Ces ressources sont de deux ordres : les unes, temporaires; les autres, définitives; et, pour bien comprendre leur valeur relative, il importe d'étudier dans l'ordre successif où ils se présentent les phénomènes anatomo-pathologiques.

Aussitôt après qu'elle a été complétement divisée, l'artère tend à se rétracter dans sa gaîne celluleuse. Ses deux extrémités fuient comme feraient celles d'un tube élastique légèrement tendu et qu'on viendrait à couper en son milieu (fig. 29 *f*). En même temps, et malgré l'impulsion sanguine qui tend à dilater l'artère, son calibre est diminué par le resserrement de ses parois. Cette contraction circulaire est telle que, si elle ne suffit pas à oblitérer complétement les grosses artères, elle peut produire cet effet sur celles qui ne sont pas très-volumineuses, et ce n'est pas seulement au voisinage de la section que se produit le resserrement. Au bout de très-peu de temps, elle remonte jusqu'au niveau de la première collatérale. Tels sont les changements qui s'opèrent dans l'artère elle-même et dans ses parois ; mais ce n'est pas tout. Par cela même que les deux bouts de l'artère se sont rétractés dans la gaîne celluleuse, et indépendamment d'elle, il existe entre les deux extrémités rétractées de l'artère un canal intermédiaire, sectionné lui-même, mais dont la section n'interrompt la continuité que dans une petite étendue. Or la paroi interne de ce canal intermédiaire est loin d'être lisse comme serait la tunique séreuse d'une artère, et grâce aux fibrilles celluleuses qui hérissent sa surface, la fibrine

du sang est arrêtée, il se forme un caillot. Ce caillot, dit caillot externe, comparé à un couvercle par J. L. Petit, non-seulement remplit tout le canal intermédiaire aux deux bouts de l'artère, mais s'infiltre entre la gaîne celluleuse et la paroi externe de l'artère divisée, et de plus se prolonge dans le tissu cellulaire qui avoisine la section jusqu'à la plaie extérieure. Suivant Amussat, le caillot qui remplit la solution de continuité faite par l'instrument vulnérant est plus fluide que le sang qui imprègne les tissus voisins et offre à son centre un canal auquel il a donné le nom de *cratère*, de telle sorte qu'il a pu, dans ses expériences sur les animaux vivants (1835), prendre ce cratère pour guide, afin de découvrir le point où l'artère avait été blessée.

Dès que s'est formé ce caillot externe, le sang qui stagne dans les extrémités rétractées et contractées de l'artère s'y coagule et y forme ce qu'on appelle le caillot interne. Ce caillot, que J. L. Petit appelait le bouchon, est de forme conique; sa base se continue avec le caillot externe; son volume et sa longueur sont très-variables, et si quelque collatérale est très-rapprochée, il manque presque complétement. Si effilé qu'il soit par sa pointe, il ne remonte jamais au delà de la naissance d'une collatérale volumineuse.

Telles sont les ressources temporaires que met en œuvre la nature pour suspendre l'hémorrhagie. Étudions maintenant celles qui lui servent à produire l'oblitération définitive de l'artère divisée. Dès le deuxième ou troisième jour, l'inflammation provoque entre la paroi externe de l'artère et la gaîne celluleuse, tout autour de cette gaîne et jusque dans les interstices des muscles et des aponévroses voisines, la sécrétion de la matière plastique organisable. Bientôt cette sécrétion constitue une masse dure fortement adhérente, qui serait un moyen d'occlusion plus puissant que les caillots précédemment décrits, si parfois elle n'était détruite par la suppuration. Plus tard, cette masse s'organise, les caillots se résorbent, le tissu cellulaire voisin reprend sa souplesse, la paroi interne du vaisseau se soude à elle-même jusqu'au point où se détache la première collatérale, et bientôt l'artère n'est plus qu'un cordon plein, ligamenteux, dont les deux bouts sont unis par une bride fibreuse. Enfin, beaucoup plus tard, cette bride fibreuse peut se résorber, et il arrive qu'après quelques années il est impossible d'en retrouver les traces.

On voit que nous avons décrit ensemble le travail anatomo-pathologique qui a pour siége l'extrémité supérieure et l'extrémité inférieure de l'artère divisée. C'est qu'en effet les moyens hémostatiques employés par la nature sont semblables : la seule différence à noter, et qui a été signalée par Jones, mais contredite par Guthrie, c'est que le bout inférieur serait moins contracté et son caillot plus petit.

A l'étude de ces phénomènes anatomo-pathologiques, qui ont pour siége l'artère divisée et les tissus voisins, je dois joindre l'examen de ceux qu'on observe loin du lieu même de la plaie, et notamment de ceux qui ont pour but le rétablissement de la circulation par les artères collatérales et leurs anastomoses. Il faut distinguer deux cas : celui où

l'artère est divisée dans sa continuité, sans qu'il y ait amputation des parties périphériques, et celui où il y a amputation. Dans ce dernier cas, qui est le plus simple, le caillot interne monte très-haut dans le tronc principal, et lescollatérales s'oblitèrent dans une certaine étendue. Mais, quand les parties périphériques sont conservées et qu'il faut qu'une circulation nouvelle s'établisse pour les nourrir, les artères collatérales et anastomotiques se développent pour rétablir la circulation; et, le plus souvent, elles sont en nombre si considérable, qu'elles forment dans toute la région un réseau remarquable par la multiplicité de ses branches.

Outre ces phénomènes, qui ont pour siége le système artériel, il s'en produit d'autres qu'il est donné d'observer dans les divers tissus nourris par l'artère divisée, phénomènes qui accusent d'abord le ralentissement de la circulation, puis sa réapparition, quelquefois la cessation complète du mouvement circulatoire, et, dans ce cas, la perte de la vie pour toutes les parties privées de sang. Mais cette dernière étude appartient plus spécialement à l'histoire de la gangrène. (*Voy.* GANGRÈNE.)

Les phénomènes que nous venons de décrire n'ont pas été observés avec rigueur et bien connus par les chirurgiens du siècle dernier. Pendant longues années, des théories diverses se sont succédé, l'une combattant ou renversant l'autre, et comme aujourd'hui encore quelques-unes d'entre elles comptent un certain nombre de partisans, nous allons les présenter dans l'ordre où elles se sont produites et en faire un rapide examen.

J. L. Petit, pour avoir le premier reconnu la disposition des deux *caillots*, *externe et interne*, couvercle et bouchon, et le premier aussi distingué autour de ces caillots une *matière blanche* qui, semblable à celle épanchée entre les lèvres des plaies, les réunit en quatre ou cinq heures, J. L. Petit n'avait pas surpris tout le mécanisme de l'hémostase.

Morand, contrairement aux idées de J. L. Petit, expliqua la cessation de l'hémorrhagie par le raccourcissement des fibres longitudinales, le resserrement des fibres circulaires et le recollement des bords de la plaie. A cela près du raccourcissement des fibres longitudinales qui n'existent pas dans les artères, les vues de Morand étaient saines, complétaient celles de J. L. Petit et constituaient un véritable progrès. Trois ans plus tard, Sharp soutint les mêmes idées et démontra l'influence du caillot, de la matiere unitive et de la rétrocession des parois.

En 1760, Pouteau attaqua vivement ces doctrines et alla même jusqu'à nier le retrait du vaisseau. Par des expériences qu'il fit figurer, il essaya de démontrer que le caillot n'est qu'un obstacle faible ou nul contre l'ondée sanguine. Pour lui, le gonflement, l'induration du tissu cellulaire qui environne le vaisseau, compriment les parois du conduit artériel, en effacent complétement le calibre et constituent le véritable moyen hémostatique.

Gooch, Kirkland, White, John Bell, ne combattirent pas moins ardemment les idées de J. L. Petit sur l'importance du caillot. Non-seulement, à leur avis, le caillot ne suffit pas à supprimer l'hémorrhagie; il est

plutôt propre à la favoriser, car il n'adhère pas aux parois de l'artère, et peut être ou facilement expulsé par le choc du sang, ou détruit par la suppuration. Ce qui arrête l'écoulement sanguin, c'est la contraction spontanée des bouts de l'artère. Seul d'entre eux, Kirkland admettait en outre l'adossement des parois jusqu'au niveau de la première collatérale.

En face de ces opinions si diverses et trop exclusives, il était réservé à Jones, en Angleterre, à Béclard et à L. J. Sanson, en France, de montrer, à l'aide d'expériences précises et multipliées, que c'est la réunion de ces nombreux phénomènes, et non pas tel ou tel à l'exclusion des autres, qui constitue l'hémostase naturelle. Ces illustres observateurs reconnurent que parmi les moyens qu'emploie la nature pour arrêter l'hémorrhagie artérielle les uns sont *temporaires* et souvent insuffisants pour empêcher le sang de reparaître, les autres *définitifs*.

Ces sages doctrines étaient admises et vulgarisées par les meilleurs chirurgiens quand le docteur Koch, de Munich, affirma que son père n'avait lié aucune artère à la suite des amputations qu'il avait faites pendant plus de vingt ans, et que lui-même avait vu les artères, liées ou non, rester entièrement vides et dilatées jusqu'au lieu de la section. D'autre part, le docteur Nathan Smith voulut expliquer la suspension du cours du sang, après la section du cordon ombilical comme après l'ablation des tumeurs, par le défaut d'attraction vitale exercée par les capillaires. Il avait vu, après l'amputation de la jambe, des artères ossifiées rester ouvertes et immobiles jusqu'au niveau de la première collatérale, sans donner une goutte de sang. Ce n'était point assez de remettre en question toutes les idées admises et de nier du même coup l'influence du caillot, du retrait des parois, des sucs plastiques : on alla jusqu'à attribuer au sang lui-même la faculté de se transporter où sa présence est nécessaire et d'éviter, par une détermination qui lui était propre, de s'engager dans une portion d'artère ouverte.

A de telles assertions comment répondre? En faisant d'abord une concession. Certes, la cessation de l'action attractive exercée par les capillaires paraît jouer un certain rôle dans l'hémostase artérielle, lorsqu'il s'agit d'amputation. Les expériences de Kirkland sur les chevaux, celles que nous avons répétées nous-même, plaident en faveur de cette manière de voir. Mais la suppression de cette action suffira-t-elle à arrêter l'hémorrhagie dans tous les cas d'amputation? Nous voyons tous les jours le contraire. En dépit de cette force attractive, on a vu parfois, l'artère étant blessée dans la continuité d'un membre, l'hémorrhagie s'arrêter. Si donc nous voulons bien accorder à cette force attractive une certaine puissance, gardons-nous d'en exagérer les effets.

Les plaies par instruments piquants diffèrent suivant que l'instrument est plus ou moins effilé. Si la pointe est aiguë et l'instrument lui-même de très-petit calibre, il peut impunément transpercer les plus grosses artères. C'est ainsi qu'on peut avec des aiguilles traverser de part en part la fémorale d'un chien, sans que la plaie, trop étroite, donne issue au sang et qu'il se produise d'autres désordres qu'une inflammation légère et de courte durée.

Si le diamètre de l'instrument atteint un millimètre, il peut résulter de la piqûre une hémorrhagie, hémorrhagie surtout à redouter quand l'artère est ou très-superficielle ou très-voisine d'une cavité splanchnique, prête à recevoir le sang épanché; mais il peut aussi se produire, au-dessous de la gaîne celluleuse et jusque dans les mailles du tissu cellulaire voisin, une sorte de thrombus qui fait caillot et qui, aidé par le gonflement inflammatoire des tissus voisins, suffit à la guérison. Ce caillot résorbé, on ne trouve à sa place qu'un épaississement qui lui-même ne tarde pas à disparaître.

Les plaies contuses offrent des lésions anatomiques différentes suivant l'intensité et la rapidité du choc, suivant aussi la nature du corps contondant, suivant enfin que l'artère intéressée est appliquée sur des parties complétement molles ou adossées à une saillie osseuse.

Et tout d'abord il faut distinguer la contusion simple de la plaie contuse. La contusion simple peut, dit-on, affaiblir les tuniques du vaisseau au point de préparer la formation d'un anévrysme, et plusieurs observations authentiques, recueillies chez l'homme, semblent l'affirmer. Mais à ces observations P. Bérard répond qu'il y a lieu de penser que les parois artérielles étaient malades, et les expériences de Béclard sur les animaux semblent démontrer que la contusion simple provoque l'épaississement des parois de l'artère et augmente leur solidité.

A un autre degré de la contusion, on peut trouver déchirées les tuniques interne et moyenne, lesquelles se rebroussent, se roulent sur elles-mêmes, et, chassées en avant par le courant sanguin, quelquefois détachées sous forme de lambeau, s'en vont plus loin obturer la lumière du vaisseau. C'est là un fait rare, mais que Rokitansky a vu sur l'aorte, à l'embouchure de la sous-clavière. Il peut aussi arriver que le vaisseau s'oblitère, soit par inflammation des parois, soit par la formation d'un caillot obturateur.

Enfin, ce qui est assez fréquent, c'est que l'artère se laisse ultérieurement dilater par l'effort latéral du courant sanguin et qu'un anévrysme soit produit.

Il y a véritable plaie contuse quand les parois de l'artère sont plus ou moins entamées, échancrées, broyées, coupées même, par l'instrument contondant, et c'est là le genre de désordres le plus fréquemment causé par les projectiles de guerre.

Pour mieux apprécier l'effet de ces projectiles, J. Péan a fait sur le cadavre, avec des balles rondes, coniques et cylindriques, une série d'expériences dont il a tiré les conclusions suivantes :

1° La forme des balles n'exerce pas d'influence spéciale sur les changements opérés dans l'artère.

2° Le projectile peut atteindre le vaisseau sur deux points différents et laisser dans l'intervalle un tronçon de longueur variable.

3° Si le vaisseau est très-volumineux, comme la crosse de l'aorte par exemple, le projectile peut le traverser et produire une perforation semblable à celle qui résulterait de l'action d'un emporte-pièce, ou le dé-

chirer irrégulièrement, sans qu'il y ait rebroussement des tuniques interne et moyenne.

4° Si l'artère est de moyen calibre, comme la fémorale ou la sous-clavière, les mêmes phénomènes peuvent se produire, mais plus fréquemment les deux tuniques internes se rebroussent et obstruent plus ou moins la lumière du vaisseau.

5° Si l'artère est de petit calibre, comme la faciale, la dentaire ou les intercostales, ou bien elle est broyée dans toute l'étendue de la plaie et ses deux bouts rétractés s'opposent à l'issue du sang, ou bien elle se soustrait à l'action du corps vulnérant et demeure seule intacte au milieu des tissus détruits par le projectile. Par exemple on trouve le vaisseau sain et perméable au milieu d'une perte de substance qui n'a pas moins de quatre centimètres de diamètre.

De l'avis de quelques chirurgiens, ces projectiles agiraient à la manière d'un fer incandescent et produiraient de véritables eschares. Ce serait là tout au moins une façon d'expliquer ces hémorrhagies consécutives se produisant après deux ou trois septénaires.

Au nombre des causes de plaies contuses des artères, on pourrait ajouter la ligature, la torsion, la compression, l'écrasement et même l'action des scies mécaniques. On conçoit en effet que chacun de ces moyens, qui pour la plupart sont employés par la thérapeutique chirurgicale, doit amener des désordres très-comparables à ceux que nous venons de décrire. Ainsi, la compression poussée à l'excès, à l'aide d'un instrument

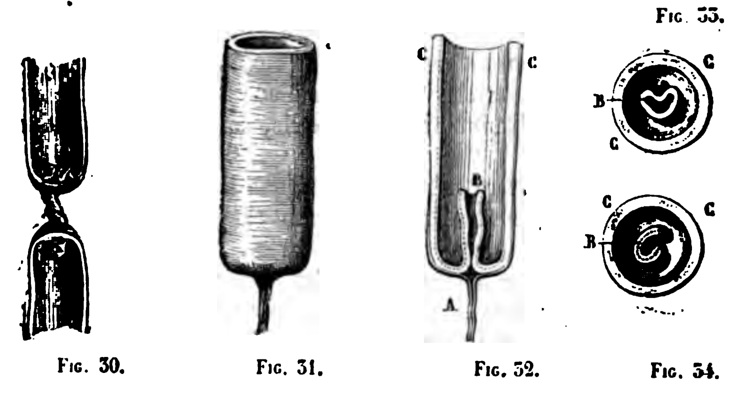


Fig. 30. Fig. 31. Fig. 32. Fig. 33. Fig. 34.

La figure 30 représente la coupe d'une artère qui a été tordue. Les deux tuniques internes coupées sont refoulées sur elles-mêmes. (Vidal.)

La figure 31 représente un tronçon artériel qui a été soumis à l'action de l'écraseur, et dont la tunique celluleuse se trouve convertie en une espèce de petit prolongement caudal dont les parois sont fortement agglutinées.

La figure 32 représente une coupe de la même artère divisée longitudinalement. La lettre B indique le rebroussement des deux tuniques internes qui se fait dans une étendue beaucoup plus considérable qu'on ne l'eût pensé, et qui remonte à l'intérieur du vaisseau, à une hauteur de 1 centimètre et demi. La lettre A désigne le prolongement caudal formé par la celluleuse.

Les figures 33 et 34 représentent le résultat d'une coupe faite perpendiculairement sur la longueur du vaisseau dans la partie du tronçon correspondante à la rentrée des tuniques internes. B, les deux tuniques internes refoulées. C, tunique externe. (Chassaignac.)

trop dur, peut aller jusqu'à provoquer le froissement des parois artérielles ; la torsion (fig. 30) rompt les tuniques interne et moyenne qui, refoulées sur elles-mêmes et soutenues par la gaîne celluleuse que la pince a tordue forment une sorte de bouchon ; les écraseurs linéaires (fig. 31, 32, 33 et 34), les scies ferment l'artère par refoulement de ses tuniques internes, et par adossement de la tunique celluleuse à elle-même; enfin la ligature (fig. 35 et 36) a des effets analogues que nous décrirons plus tard.

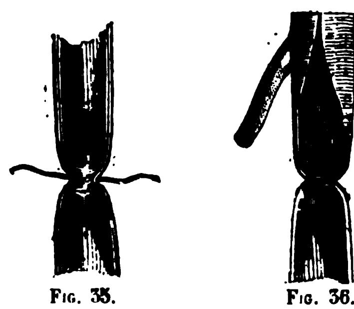


Fig. 35. Fig. 36.

Fig. 35. — Une artère qui vient d'être liée avec un lien étroit. Ce lien, comme le montre la figure, a été coupé; on en a laissé la moitié en place et l'on a fait une coupe selon l'axe de l'artère qui montre l'intérieur du vaisseau. On voit que, devant le fil, reste seulement la membrane externe qui seule a résisté; les autres membranes ont été divisées par le fil et se sont recoquillées vers la cavité du vaisseau.

La fig. 36 représente une artère qui a été liée sur le vivant. L'autopsie a été faite après la formation des caillots. On en voit un du côté du cœur qui se prolonge en pointe jusqu'à la première collatérale. Le caillot du côté des capillaires est beaucoup plus court. On voit encore ici les deux membranes les plus internes recoquillées du côté de la cavité et qui forment chacune un cul-de-sac au-dessus et au-dessous de la ligature. Le fil a été enlevé avant la division de la membrane externe par ulcération (Vidal.)

On peut toutefois s'assurer sur le cadavre que le rebroussement des tuniques internes est moins constant sur les artères divisées par la scie ou par l'écraseur linéaire que sur celles qui ont été soumises à la torsion et à la ligature. Il peut même arriver que ce phénomène fasse entièrement défaut et que l'artère, quel que soit son calibre, reste béante au niveau de la section, comme si elle avait été divisée par un instrument tranchant. Ce mode d'action rend compte des hémorrhagies qui succèdent parfois à ces sortes de plaies. Suivant M. Chassaignac, l'écraseur linéaire clorait difficilement les artères qui atteignent le calibre de la fémorale. Deux fois par exemple, à la suite d'amputations de cuisse pratiquées au moyen de l'écraseur, il fut obligé de lier le tronc artériel principal du membre pour combattre l'hémorrhagie, tandis que les artères secondaires, solidement closes, opposèrent à l'issue du sang une résistance absolue.

Les plaies par arrachement produisent des désordres qui ont avec les précédents une assez grande analogie.

A un premier degré de distension, les artères, celles des membres surtout, peuvent s'allonger dans leurs gaînes celluleuses; mais, dès que la traction s'exagère, une rupture partielle d'abord, bientôt complète, peut avoir lieu. Tandis que les tuniques interne et moyenne, plus fragiles, se déchirent les premières, l'externe, plus extensible, se laisse effiler avant de se rompre, à peu près comme ferait un tube de verre à la lampe d'émailleur. Ainsi déchirées, les tuniques interne et moyenne, sous forme de lambeaux plus ou moins irréguliers, se rebroussent dans

l'intérieur du vaisseau : on dirait les bouts d'un ressort brisé dans son milieu.

Ces phénomènes se produisent presque constamment, lorsqu'on arrache une artère après l'avoir isolée, ou bien lorsqu'on soumet un membre entier ou une portion de membre à des tractions suffisantes pour en obtenir l'arrachement. Très-rarement au contraire la section des trois tuniques s'opère au même niveau. Il suffit, pour s'en convaincre, de faire sur le cadavre un certain nombre d'expériences. Quant au reste du travail hémostatique, il est en tout semblable à celui que nous avons déjà décrit. D'ailleurs, qu'elles soient sous-cutanées ou qu'elles communiquent avec l'extérieur, les plaies d'artères par arrachement sont celles qui le plus rarement donnent lieu à des hémorrhagies sérieuses. On le conçoit d'ailleurs aisément à l'examen des lésions produites, lésions tout à fait propres à favoriser l'occlusion de la lumière du vaisseau.

C. *Symptomatologie.* — Quand l'artère blessée est de gros calibre, et située au voisinage du centre circulatoire, le symptôme dominant est l'hémorrhagie, celle-ci est immédiate; foudroyante.

Quand la plaie s'ouvre au dehors par un orifice large, direct, on voit un jet de sang rouge vif, écarlate, jet impétueux, continu, mais agité de saccades isochrones aux contractions ventriculaires. Au-dessous de la plaie, les battements artériels sont supprimés ; au-dessus, la compression arrête le jet hémorrhagique.

Quand la plaie communique à l'extérieur par un trajet long, étroit, anfractueux, il n'y a plus de jet, le sang sort en bavant et les parties circonvoisines se tuméfient : c'est que l'issue extérieure n'est plus suffisante, et que le sang versé par l'ouverture de l'artère s'extravase dans sa gaîne celluleuse, s'infiltre au loin dans les gaînes musculaires, sous les aponévroses. Tout d'abord, cette tuméfaction apparaît sur le trajet du vaisseau, au-dessus et au-dessous de la plaie; puis elle se propage en largeur. A la palpation, la tumeur, d'abord molle, prend de la consistance, et bientôt présente des battements expansifs isochrones à ceux du pouls. A l'auscultation, on perçoit un bruit de souffle, assez obscur d'abord, mais plus accusé sur le point même qui correspond à la blessure artérielle. Plus tard, l'épanchement gagne de proche en proche, parvient dans les couches superficielles, atteint la peau et y dessine de larges ecchymoses avec leurs marbrures et leurs variétés de coloration. Enfin, si l'infiltration sanguine arrive aux plus grandes proportions, la distension des parties molles est poussée à un point extrême. Un membre peut ainsi perdre sa motilité, sa chaleur, sa sensibilité; il peut même se sphacéler partiellement ou en totalité.

Que le sang s'écoule ou non au dehors, il y a tendance à la syncope, phénomène heureux, puisque c'est pendant cette syncope, qu'à défaut d'autre secours les ressources hémostatiques qu'emploie la nature ont le temps de s'organiser.

Mais si cette syncope ne se produit pas, on voit bientôt apparaître l'effrayant cortége des symptômes précurseurs de la mort : refroidisse-

ment des extrémités, pâleur, anxiété, et enfin les dernières secousses de l'agonie.

Voilà pour l'hémorrhagie qui se produit immédiatement après l'accident, et qu'on nomme *primitive*. Mais ce n'est pas toujours celle dont les symptômes sont les plus redoutables. Une nouvelle hémorrhagie peut reparaître, chassant devant elle un caillot spontanément formé pendant la syncope, mais trop peu solide pour résister à l'effort du sang; c'est ce qui peut arriver si une émotion trop vive vient agiter le malade, si la suppuration détruit les adhérences du caillot, si une ligature tombe prématurément. Cette hémorrhagie, appelée *secondaire*, se traduit par les mêmes symptômes que l'hémorrhagie primitive, plus graves encore, en raison de l'affaiblissement du malade.

Si l'artère blessée avoisine une cavité splanchnique ouverte du même coup par l'instrument vulnérant, le sang, au lieu de s'écouler au dehors, s'accumule dans la cavité qui s'offre à lui et détermine l'apparition de symptômes physiques et physiologiques qu'on trouvera décrits aux articles spéciaux. (*Voy.* Crane, Plèvres, Péritoine (plaies du), etc.)

Il peut arriver aussi que la veine et le nerf satellites de l'artère soient intéressés en même temps qu'elle : presque toujours alors la gangrène envahit le membre tout entier; mais parfois une communication contre nature s'établit entre les deux vaisseaux. (*Voy.* Artères (dilatation des), Anévrysme variqueux, Varice anévrysmale.)

D. *Diagnostic.* — Les signes qui viennent d'être exposés permettent habituellement de reconnaître qu'une artère a été blessée; cependant on ne peut accorder à chacun d'entre eux une valeur absolue.

En face de la présomption d'une blessure artérielle, le chirurgien doit, pour asseoir son diagnostic, résoudre plusieurs questions préalables.

Et d'abord, est-ce bien une artère qui fournit l'hémorrhagie?

Quand le sang s'écoule au dehors, la couleur vermeille, les saccades du jet peuvent conduire à penser que le sang est fourni par une artère; mais cependant il faut savoir qu'une veine blessée, chez un sujet pléthorique, fiévreux, peut, quelque temps après son ouverture, donner un jet de sang rutilant, et si la veine repose sur une artère, ce jet rutilant peut présenter des saccades. D'autre part, en supposant, avec une hématose incomplète, le trajet externe de la plaie étroit et tortueux, il peut arriver que le sang fourni par une artère sorte noir et en bavant. Il faut donc contrôler ce premier signe, et pour cela il suffit de comprimer alternativement au-dessus, puis au-dessous de la plaie : au-dessus, l'hémorrhagie, si elle est veineuse, augmente; elle diminue ou s'arrête, si elle est artérielle. Au-dessous, c'est le contraire qui se produit. Mais est-ce seulement une artère qui fournit l'hémorrhagie? Si, en même temps que l'artère, la veine a été blessée, l'écoulement sanguin présentera un mélange de filets rutilants et de filets noirs dont on fera varier les proportions respectives en comprimant alternativement au-dessus et au dessous de la plaie.

Mais quelle est l'artère qui fournit l'hémorrhagie?

Ici, les notions anatomiques, l'examen de l'instrument vulnérant, la direction et la profondeur de la plaie, la violence de l'hémorrhagie, serviront à établir des présomptions que contrôlera d'ailleurs la compression faite à diverses hauteurs sur le trajet du vaisseau que l'on suppose lésé.

Voilà pour les cas où l'écoulement sanguin est extérieur ; mais quand il est intérieur, les mêmes questions se présentent sans que le chirurgien ait pour les résoudre les mêmes éléments. Néanmoins le diagnostic pourra encore être établi, s'il est donné de constater dans la tumeur hémorrhagique les battements, les frémissements, le bruit de souffle des anévrysmes diffus.

Quant aux présomptions tirées de la persistance ou de l'anéantissement du pouls au-dessous de la plaie, il faut bien en comprendre la valeur : à travers des tissus infiltrés de sang, il est difficile d'affirmer qu'une artère a bien réellement cessé de battre, et, d'autre part, une artère peut, au-dessous d'une plaie qui l'intéresse, grâce à des anastomoses favorables et au retour du sang par ces anastomoses, présenter des pulsations.

C'est même en s'appuyant sur cette dernière considération que Denonvilliers a pu donner le juste conseil de rechercher si, en comprimant les anastomoses, on ne ferait pas cesser les battements artériels au-dessous de la plaie soupçonnée.

Que par exemple la compression, portée sur l'artère cubitale, fasse cesser le pouls radial, ce sera bien là une preuve certaine que l'artère radiale est divisée et que les pulsations observées n'étaient fournies que par les arcades anastomotiques de la main.

E. *Pronostic.* — De toutes les blessures d'artères les plus graves sont celles qui, produites par un instrument tranchant, divisent transversalement un gros tronc dans les trois quarts seulement de sa circonférence, et versent les flots de sang soit à l'extérieur, par une plaie courte et béante, soit à l'intérieur, dans une cavité splanchnique largement ouverte. Mais, en dehors de ces circonstances fâcheuses qu'à dessein nous avons rassemblées, bien des conditions diverses peuvent modifier le pronostic : la cause vulnérante, l'étendue, la profondeur, la forme de la plaie artérielle, le volume et la situation de l'artère elle-même, le nombre des anastomoses, la plus ou moins grande plasticité du sang, la pusillanimité du sujet qui hâte une syncope, la proximité des secours chirurgicaux : voilà autant d'éléments propres à faire varier les chances de salut.

Mais une probabilité avec laquelle il faut toujours compter, c'est celle de l'hémorrhagie secondaire, contre laquelle ne peuvent plus lutter les ressources épuisées de l'organisme, et qui ne peut être efficacement combattue par les moyens chirurgicaux qu'à la condition d'avoir été prévue.

F. *Traitement.* — Le traitement des plaies artérielles est *provisoire* ou *définitif.*

Tout d'abord s'opposer à la perte de sang : pour cela, appliquer directement les doigts dans la plaie, sur l'orifice même de l'artère, ou bien, si cet orifice n'est pas accessible, comprimer l'artère principale du membre, au lieu d'élection.

Provisoirement maître de l'hémorrhagie, le chirurgien peut ensuite, avec plus de calme, choisir parmi les moyens définitifs que lui offre la thérapeutique chirurgicale. Nous allons successivement, et suivant leur ordre d'importance, étudier les avantages, les inconvénients, la spécialité de ces divers moyens, qui sont la ligature, la compression, l'acupressure, la torsion, la cautérisation, les styptiques, les absorbants, les réfrigérants, l'affrontement direct, la suture, etc. Pour la compression seulement nous renvoyons à l'article ANÉVRYSMES SPONTANÉS, t. II, p. 375, où ce moyen de traitement est décrit et apprécié.

a. *Ligature.* — Un article étant consacré à ce moyen hémostatique, nous n'aurons dans celui-ci qu'à poser les indications. Pratiquée à l'aide d'un fil fin, suffisamment serré pour sectionner les tuniques interne et moyenne de l'artère, en fronçant seulement la tunique externe et la gaîne, la ligature est, pour les artères de médiocre et de gros calibre, de tous les moyens hémostatiques le meilleur et celui qui, à tous égards, mérite la préférence. Le seul inconvénient qu'elle entraîne avec elle est de laisser dans la plaie un corps étranger. Mais la suppuration que ces fils provoquent est très-limitée, et le pus est conduit par eux au dehors ; si bien que la réunion immédiate reste possible.

C'est à la ligature qu'on devra avoir recours lorsqu'une artère sera divisée à la surface d'une amputation ou dans la continuité d'un membre. Dans le premier cas, la ligature appliquée sur le bout du vaisseau réussit à arrêter l'hémorrhagie. Dans le second, il suffit de placer deux ligatures, l'une sur le bout supérieur, l'autre sur le bout inférieur, pour obtenir le même résultat. Guidé par les rapports anatomiques et le trajet visible du courant sanguin, le chirurgien pratique les débridements nécessaires pour aller à la recherche des deux extrémités du vaisseau. Mais il peut arriver que cette recherche reste infructueuse. On pourrait alors, comme dernière ressource, porter la ligature au-dessus de la plaie, en certains lieux d'élection où les préceptes de la médecine opératoire permettent de découvrir facilement et avec certitude les troncs artériels. Mais si, de cette façon, le tronc artériel est lié trop au-dessus de la plaie, le sang peut revenir par les rameaux qui s'abouchent avec le tronc entre la ligature et la plaie ; et si, pour combattre cette nouvelle hémorrhagie, on se voyait forcé de porter une seconde ligature dans la plaie, on risquerait de produire la gangrène de la partie. Il ne faut pas non plus, en portant la ligature trop au-dessus de la plaie, commettre la faute d'attaquer une grosse artère, lorsqu'une branche moins volumineuse est seule ouverte. Des cas néanmoins se présentent où l'on est obligé d'enfreindre ces principes, de lier très-loin de la plaie, et de lier le tronc lui-même pour l'hémorrhagie d'une de ses branches ; ainsi, dans certaines plaies de la gorge, il n'y aurait chance de succès que dans la ligature du tronc commun des deux carotides. (*Voy.* LIGATURE.)

b. *Acupressure.* — C'est une variété de compression latérale ; elle a été décrite au mot *Acupressure*, tome I[er]. (*Voy.* ACUPRESSURE.)

c. *Torsion.* — La torsion se pratique, soit en tordant sept à huit fois

sur son axe (fig. 37), à l'aide d'une seule pince, l'extrémité d'une artère divisée, soit en limitant cette torsion à l'aide d'une seconde pince appliquée transversalement sur le vaisseau à quelque distance de cette même extrémité. *Libre* ou *limitée*, la torsion a le grand avantage d'être rapide, de n'exiger le secours d'aucun aide, de ne point laisser dans la plaie de corps étranger. Aussi est-elle souvent employée pour les petites artères, et lorsque la conformation des parties met obstacle à la ligature (région périnéale, etc.).



Fig. 37. — Artère qui a été tordue plusieurs fois sur son axe.

Mais, en dehors de ces cas particuliers, c'est encore à la ligature qu'il convient de donner la préférence, comme méthode plus certaine.

d. *Cautérisation.* — La cautérisation, dont les anciens ont abusé, ne doit pas être entièrement proscrite. On y a recours pour oblitérer les artères ouvertes pendant la lithotomie, pour l'extirpation des maxillaires et autres opérations à la suite desquelles les artères ouvertes sont peu accessibles. Un bouton de feu porté sur l'artère linguale a fait cesser une hémorrhagie rebelle à tous les autres moyens. On pratique la cautérisation, soit à l'aide des caustiques, soit à l'aide du fer rouge : dans les deux cas, il y a production d'une eschare et d'un caillot. Mais on conçoit que ce fragile obstacle soit quelquefois insuffisant pour résister à une colonne sanguine d'un trop gros calibre.

e. *Styptiques.* — Aux styptiques pulvérulents se sont aujourd'hui substitués les styptiques et astringents liquides. Ils agissent en déterminant une sorte de contraction des parois artérielles, et surtout la formation d'un caillot dit *caillot chimique*. Celui d'entre les styptiques sur lequel on est le plus en droit de compter est le perchlorure de fer. Mais encore n'est-ce que pour les artères de médiocre calibre qu'on doit se fier à sa puissance.

f. *Absorbants.* — Les propriétés hémostatiques des absorbants, et en particulier de l'agaric, sont incontestables : toutefois, quelques chirurgiens en ont exagéré la valeur, en proposant de les substituer à la ligature des gros vaisseaux. La charpie et l'amadou aident assez bien à coaguler le sang qui coule en nappe à la surface d'une plaie où l'on ne peut découvrir les orifices des artérioles divisées. Mais encore faut-il adjoindre à l'emploi de ces corps spongieux quelque compression, et prévenir l'irritation que détermine leur application prolongée.

g. *Réfrigérants.* — L'eau froide ou glacée crispe les tissus, resserre les tuniques artérielles de la circonférence au centre. A ce titre, et à défaut d'autre moyen praticable, les réfrigérants conviennent aux hémorrhagies internes. Mais ils exposent, quand se produit la réaction, à la récidive de l'hémorrhagie.

h. *Affrontement direct.* — La réunion immédiate de tous les tissus divisés suffira souvent pour arrêter l'hémorrhagie des petites artères : c'est ainsi que s'arrête le sang fourni par les coronaires labiales dans l'opé-

ration du bec de lièvre. Nous retrouvons là le grand avantage de ne pas laisser dans la plaie de corps étranger.

i. *Suture.* — Nous ne citons que pour mémoire la suture des lèvres de la plaie artérielle ; elle a été proposée par Lambert dans le siècle dernier. Ce chirurgien espérait obtenir par ce moyen une réunion immédiate de la solution de continuité vasculaire et conserver ainsi la perméabilité du vaisseau. Mais les expériences d'Hartmann démontrent que la suture ne réussit qu'en produisant l'oblitération complète du vaisseau divisé.

j. *Amputation.* — L'amputation, enfin, peut constituer une ressource ultime dans les cas exceptionnellement rares où les moyens précédents auraient échoué. C'est ainsi par exemple que Dauvé, chirurgien militaire, a communiqué le 8 juin 1864, à la Société de chirurgie, un cas de blessure des artères humérale, radiale et cubitale, au point même de la bifurcation de l'humérale, qui l'obligea de recourir à l'amputation et qui fut suivi de guérison. Nous pourrions encore passer en revue bien d'autres procédés, tels que l'arrachement, le froissement, le refoulement, la mâchure, le séton (Jameson). Mais ces moyens, qui d'ailleurs n'ont pas un mode d'action différent de ceux que nous avons décrits, n'ont pas été introduits dans la pratique, et il serait difficile d'en préciser la valeur.

Plaies d'artères malades. — A ce que nous venons d'exposer touchant les plaies d'artères dont les parois sont saines, nous devons ajouter un certain nombre de considérations touchant les plaies d'artères dont les parois sont malades. Sanson a fait sur ce sujet un excellent travail, et depuis que nous en avons traité dans notre *Pathologie chirurgicale*, nous en avons fait plusieurs fois, notamment en 1847, l'objet de leçons professées à l'hôpital des Cliniques.

Nous supposerons tour à tour l'artère ossifiée, enflammée, dénudée de sa gaîne celluleuse.

A. *Artère ossifiée.* — Lorsqu'on coupe en travers une artère dont les tuniques sont incrustées de dépôts calcaires, on n'observe que fort peu de rétraction longitudinale, point de contraction circulaire : les bouts divisés restent béants et la plasticité du sang peut seule suspendre l'hémorrhagie. D'autre part, ainsi infiltrée de plaques crétacées, l'artère soumise soit à la compression, soit à la ligature, se brise, se déchire sans que ses parois, privées de vitalité organique, puissent fournir les sucs réparateurs.

Dupuytren introduisait dans l'extrémité béante soit un cylindre de sparadrap, soit l'extrémité d'une bougie. Lisfranc comprenait dans la ligature la gaîne avec l'artère. J. L. Petit, après une amputation de cuisse, tous les autres moyens ayant échoué, recourut avec succès à la compression directe. Pour nous, il nous est arrivé, après l'essai infructueux de ces divers moyens, de laisser à demeure dans l'orifice béant un crayon de sulfate de cuivre, tout en exerçant une légère compression.

B. *Artère enflammée.* (*Voy.* Artérite.)

Au dire de tous les auteurs, le tissu d'une artère enflammée devient tellement friable qu'il se laisserait couper par le fil à ligature, et c'est

pour un cas pareil que Desault imagina de presser l'artère entre deux lamelles de bois. Il sauva son malade. De là l'invention des *presse-artères*, destinés à remplacer les *ligatures* d'attente si vivement combattues par Dupuytren et Béclard ; pour mon compte, j'avais si souvent entendu Dupuytren professer que les artères placées au milieu des plaies suppurantes ne pouvaient pas supporter la ligature et que la chute prématurée des fils reproduisait infailliblement l'hémorrhagie, que j'hésitai pendant longtemps à enfreindre les préceptes de ce maître. Un homme blessé à la main fut pris d'une hémorrhagie consécutive. Après avoir essayé la compression et les astringents, je fis la ligature de la radiale et de la cubitale. Malgré cela, l'hémorrhagie reparut. J'arrêtais bien le sang en comprimant plus haut, mais je n'en restais pas moins sous le coup de nouvelles hémorrhagies ; d'un autre côté, en pratiquant la ligature de l'artère au bras, puis à l'aisselle, j'étais menacé de gangrène, et il était temps encore d'en venir à ce moyen extrême si la chute prématurée des fils placés dans la plaie reproduisait l'hémorrhagie. Je me décidai donc à lier dans la plaie même les deux bouts de l'arcade palmaire divisée, et la ligature tomba plus tôt que d'habitude, mais assez tard cependant pour que l'hémorrhagie ne se reproduisît pas.

Depuis lors, j'ai souvent agi de même sorte, et jamais je n'ai vu l'hémorrhagie se reproduire à la chute des fils. Pour être habituellement plus prompte qu'à la suite de ligatures pratiquées sur des artères saines, la chute des fils n'est donc pas prématurée: elle a lieu le plus souvent le troisième ou le quatrième jour.

Afin de me bien rendre compte de ce qui se passe en ces circonstances, j'ai appliqué après la mort des ligatures placées au fond des plaies qui avaient suppuré huit, dix et quinze jours, et je me suis bien des fois assuré que la striction produit alors des effets semblables à ceux qu'elle produirait sur des artères éloignées du foyer inflammatoire; il y a, comme toujours, section des tuniques interne et moyenne avec conservation et froncement de la tunique externe et celluleuse.

Appuyé sur les faits nombreux que j'ai observés, tant dans ma pratique civile que dans les hôpitaux, je peux donc poser en principe qu'après la ligature d'artères placées dans une plaie suppurante, jamais la chute des fils n'est prématurée, et que cette chute n'est pas suivie de la reproduction des hémorrhagies.

C. *Artère dénudée de sa gaîne celluleuse.* — Si la dénudation existe dans une certaine longueur, la tunique externe se laisse couper trop tôt par la ligature et il survient une hémorrhagie secondaire. A la suite d'une extirpation de tumeur du bras pour laquelle j'avais dû dénuder l'artère humérale dans une étendue de trois centimètres, et dans toute sa circonférence, il se produisit une gangrène de la paroi du vaisseau dans toute la hauteur de la dénudation. Une ligature d'attente sauva le malade.

Ligature. — La ligature *immédiate* ne comprend que l'artère et sa gaîne cellulaire ; la ligature *médiate* embrasse avec l'artère une certaine quantité de tissus voisins; elle peut comprendre le nerf, la veine, une por-

tion de membre avec ou sans l'os. On voit du reste qu'on s'expose, par cette manière de faire, à toute espèce de dangers : œdème, phlébite, spasmes, paralysie, délire nerveux, tétanos, gangrène, hémorrhagie même, car les tissus ainsi embrassés cèdent sous la striction, qui dès lors cesse d'atteindre l'artère.

La *nature du lien* a été longtemps discutée. On voulait que la cicatrisation pût se faire par-dessus la ligature, et on proposa tour à tour : 1° des *liens absorbables*, tels que la soie native, l'intestin de ver à soie (Wardrop), le cordonnet de boyau de chat (A. Cooper); 2° des *liens non absorbables* mais inoffensifs, c'est-à-dire qui pussent séjourner indéfiniment dans les tissus, tels que des fils d'or, de platine, d'argent, etc. Mais on reconnut bientôt que les liens absorbables étaient ou trop volumineux, ou trop peu résistants ou mal absorbés, et que les liens métalliques étaient, pour nombre de cas, trop rigides, sans offrir d'ailleurs une complète innocuité.

Pour ce qui est de la forme des liens, les uns les voulaient larges et plats (Jameson : lanières de peau de daim; Scarpa : six brins de fil rapprochés en ruban); les autres interposaient entre le lien et l'artère un rouleau de toile (Paré), une bougie élastique (Saviard). On pensait ainsi ménager les vasa vasorum et adosser les parois de l'artère sans couper les tuniques. Mais, de l'aveu même de Jameson, il suffit de serrer les liens pour arriver à cette section, qu'on a d'ailleurs tort de redouter, et, si l'on ne serre pas la ligature, elle peut glisser. Ce qu'il faut donc rechercher, c'est un lien assez fin pour ne pas occasionner une suppuration de longue durée, assez résistant pour ne pas se rompre sous la main de l'opérateur : un fil fin de lin ou de chanvre préalablement ciré remplit à merveille ces deux indications.

Doit-on laisser la ligature *en permanence*, ou faut-il la retirer après quelques minutes (James et Hutchinson)? quelques heures (Travers)? du troisième au cinquième jour (Scarpa)? Et cette ligature *temporaire*, doit-on la faire *brusque* ou graduée (Deschamps)? La description que nous avons donnée des phénomènes anatomo-pathologiques qui suivent la striction des artères répond à ces diverses questions. Pour favoriser le plus possible le travail hémostatique qui suit une ligature d'artère, cette ligature doit être immédiate, permanente, et, dès le début, opérer une striction suffisante pour rompre circulairement les tuniques interne et moyenne, insuffisante pour couper la tunique externe et la gaîne cellulaire. Jones, Béclard, Vacca, Travers, Manec, Notta, Spencer et Porta ont fait sur les phénomènes anatomo-pathologiques qui suivent les ligatures d'artères des recherches dont les résultats offrent le plus haut intérêt.

Suivant Jones, dès que le fil a rompu les tuniques interne et moyenne, les molécules fibrineuses du sang s'accumulent sur la surface de section de ces membranes; peu à peu il se forme un caillot, mais ce caillot remplirait rarement le canal de l'artère, ne serait pas adhérent par lui-même à la tunique interne, et le véritable obstacle à l'hémorrhagie ne devrait être rapporté qu'à la production d'un dépôt de lymphe plastique au niveau même de la ligature. La formation de ce caillot est-elle constante?

Porta, dans ses expériences, l'a vu manquer une fois sur cinq, mais Notta ne cite que deux cas dans lesquels il y ait eu arrêt complet de développement. Ce qui est certain, c'est que sa forme, son volume, sa hauteur, sont variables ; ainsi il faut compter avec le calibre de l'artère, la constitution chimique du sang, et surtout avec la situation plus ou moins rapprochée de la première collatérale perméable, quelle que soit d'ailleurs son importance.

D'après les recherches de Notta, la hauteur du caillot peut varier de un millimètre à cinq centimètres; si la première collatérale (fig. 38, *b*) est immédiatement au niveau de la ligature, on ne trouve qu'un très-petit noyau fibrineux (fig. 39, *a*) siégeant entre les lèvres de la membrane interne divisée; si la première collatérale est à trois millimètres environ de la ligature, ce petit noyau augmente de volume, s'étale suivant sa circonférence et prend la forme d'un bouton recouvrant tout le fond du cul-de-sac artériel; si la première collatérale (fig. 38, *b*) est beaucoup plus élevée, le caillot (fig. 38, *a*) recouvre par sa base tout le cul-de-sac artériel, s'allonge en forme de cône et se termine par un sommet plus ou moins arrondi, précisément au niveau de la première collatérale (fig. 38); dans des cas plus rares, la première collatérale naissant très-près de la ligature, outre le noyau que nous décrivions tout à l'heure, on voit se prolonger jusqu'à la naissance d'une seconde collatérale un filament fibrineux très-grêle, dont la hauteur, suivant pièces déposées au Musée Dupuytren, peut atteindre jusqu'à douze centimètres. Ces observations recueillies par Notta d'abord sur l'homme, confirmées plus tard par des expériences répétées sur les animaux, lui ont permis d'établir entre la naissance de la première collatérale et la hauteur ou la forme du caillot des rapports certains, et auxquels il ne connaît pas d'exceptions.

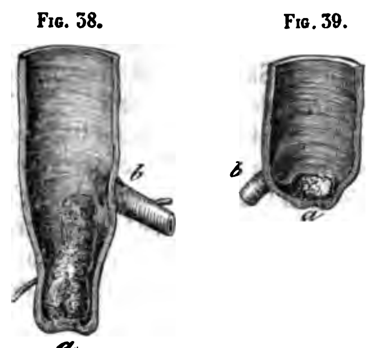


Fig. 38. — *a*, Long caillot. — *b*, Collatérale (NOTTA, Musée Dupuytren, n° 108.)
Fig. 39. — *a*, Petit caillot. — *b*, Collatérale. (NOTTA, Musée Dupuytren, n° 106.)

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'adhérence qui peut exister entre le caillot et la membrane interne. D'après les beaux travaux de Manec, cette adhérence, niée par Jones et Amussat, serait positive, mais due à la sécrétion d'une couche plastique, produit d'un travail inflammatoire. Suivant Notta, cette adhérence ne serait qu'une sorte d'agglutination fibrineuse; nulle part il n'a pu voir la couche de lymphe signalée par Manec, et quel que soit l'âge avancé du caillot, il a toujours pu, par la macération, si intime que fût l'agglutination fibrineuse qu'il admet, séparer le caillot de la membrane interne qui avait conservé tout son poli.

A cette question d'adhérence se rattache celle de la vascularisation du

caillot, si bien étudiée par Manec. Cet auteur admet qu'une sorte de vie se transmet des parois artérielles au caillot, et qu'on peut, au bout de quelques heures, constater les traces de ce travail; suivant lui, le caillot se remplit de petits vaisseaux qui promptement s'oblitèrent et se transforment en une trame fibrineuse et résistante (fig. 40). Mais cette opinion ne pouvait être admise par Notta qui a nié jusqu'à l'existence de la couche plastique signalée par Manec, et pour qui il n'existe entre le caillot et la membrane interne qu'une agglutination fibrineuse. Cette question du reste a été reprise par Spencer et Porta, et nous verrons plus loin, à propos du rétablissement de la circulation, quelle est leur opinion à ce sujet.

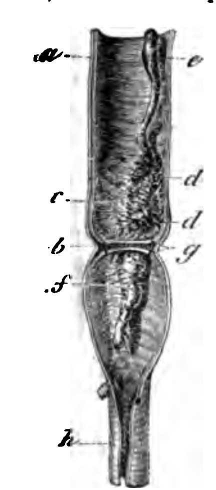


FIG. 40. — *a*, Parois de l'artère. — *b*, Division des tuniques interne et moyenne par la ligature. — *c*, Caillot supérieur. — *d*, Adhérences du caillot. — *e*, Prolongement fibrineux du caillot supérieur. — *f*, Caillot inférieur. — *g*, Tissu de matière plastique qui unit le caillot inférieur à la lèvre inférieure de la division des parois de l'artère. (MANEC, *Traité de la ligature des artères*, pl. I.)

A mesure qu'il vieillit, le caillot devient plus dense, moins volumineux, mais son retrait ne va jamais jusqu'à sa disparition complète, et c'est aussi une erreur de croire, comme on l'a dit, que, complétement adhérent aux parois de l'artère, il se transforme en un cordon fibreux. Le cordon fibreux que démontrent les dissections résulte de la cicatrisation d'un canal qui, de la surface de la plaie, conduit aux extrémités de l'artère divisée; sitôt en effet qu'est placée la ligature, il se produit un travail inflammatoire, ulcératif, entraînant parfois la fonte purulente ou putride d'une partie plus ou moins considérable du caillot, et dans tout le trajet fistuleux qui s'étend du point où siége la ligature jusqu'à la plaie cutanée, naissent des bourgeons charnus revêtant toutes les parois du canal. Peu à peu le travail éliminatoire rejette au dehors l'anse du fil constricteur, et après la cicatrisation complète on ne trouve, à la place du canal tapissé par les bourgeons charnus, qu'une sorte de cordon fibreux.

En contrôlant les recherches faites jusqu'à eux sur les résultats anatomo-pathologiques de la ligature, Spencer et Porta ont été conduits à étudier le mode de rétablissement de la circulation.

D'après cet habile observateur, il faudrait distinguer une circulation collatérale directe et une circulation collatérale indirecte. La première s'établirait dans les vasa vasorum dilatés et dans les petits vaisseaux qui vont directement d'une des extrémités du tronc obstrué à l'autre (fig. 42 et 43); la seconde serait fournie par le développement des branches anastomotiques musculaires et cutanées qui relient en si grand nombre les deux bouts du vaisseau. En observant de près les vasa vasorum dilatés, Porta en a vu ramper (fig. 42 et 43) au niveau de la couche plastique

signalée par Manec ; mais suivant Porta ces vaisseaux ne dépasse
jamais la surface du caillot.

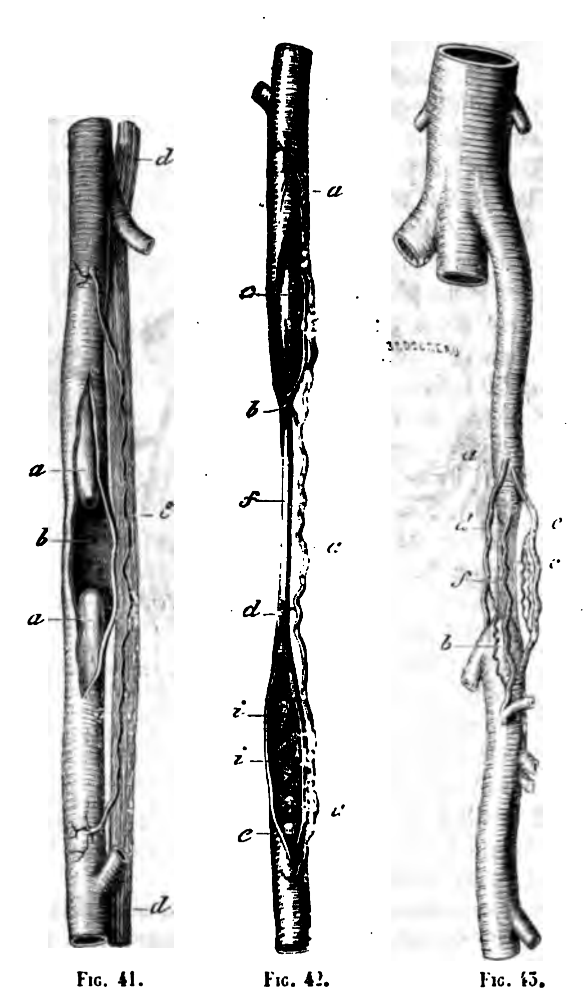


Fig. 41. Fig. 42. Fig. 43.

Fig. 41. — Artère humérale droite d'Augustin Bordoni, opérée depuis 65 jours par la
circulaire. — *a, a,* Bouts coniques cicatrisés du vaisseau, l'inférieur intact ; le supérieu
par la sonde. — *b,* Canal résultant de l'ouverture du cylindre cellulaire nouveau qui re
les bouts. — *c,* Vaisseau anastomotique direct. — *d, d,* Nerf médian sur lequel s'étend l
mose *c.* (Porta, pl. I. fig. 23.)

Fig. 42. — Artérite d'un chien opérée depuis six semaines par la ligature circulaire. — *a*
anastomotique qui unit les bouts. — *b,* Petit vaisseau qui pénètre au sommet du bout su
— *c,* Thrombus qui remplit le bout supérieur. — *d,* Rameau qui pénètre au somm
bout inférieur. — *e,* Extrémité du thrombus sanguin en contact avec le tissu gélatin
remplit la partie du bout inférieur. — *i, i,* Petits vaisseaux nouveaux produits au sein
gélatineux qui bouche l'extrémité du bout inférieur. (Porta, pl. IV, fig. 4.)

Fig. 43. — Artère iliaque interne gauche d'un chien avec les anastomoses après tro
depuis la ligature. — *a, b,* Bouts de l'artère iliaque. — *c,* Ligament intermédiaire qui
les bouts. — *d, e, f,* Trois arcs anastomotiques directs provenant en haut du tronc seul,
de ce tronc et de la racine du repli de l'iliaque. (Porta, pl. IV, fig. 3)

Sur le rôle respectif de l'inflammation et du caillot dans l'oblitération les artères liées, *voy*. ARTÉRITE.



FIG. 44. — Oblitération de l'artère fémorale droite. — Pièce destinée à montrer le rétablissement du cours du sang par la circulation collatérale indirecte, à la suite de la ligature de l'artère fémorale à la partie supérieure. — *a*, Artère aorte abdominale. — *b*, Artère iliaque externe du côté droit. — *b'*, Artère iliaque externe du côté gauche. — *c*, Artère hypogastrique droite. — *c'*, Artère hypogastrique gauche. — *d*, Artère fémorale sur laquelle a porté la ligature. — *e*, Extrémité inférieure de l'artère fémorale. — *f*, Branches collatérales anastomotiques dilatées fournies par l'artère fessière. — *g*, Branches collatérales anastomotiques fournies par l'artère obturatrice. — *n*, Nerf crural. (A. VERNEUIL, Musée Dupuytren, n° 237.)

Abordons maintenant la description du manuel opératoire. Si l'artère est béante à la surface d'un moignon ou d'une plaie, le chirurgien doit la saisir, soit à l'aide du ténaculum (fig. 47), si elle est petite et enfoncée dans les tissus, soit à l'aide d'une pince (fig. 46), si elle est de gros calibre; puis il doit l'isoler minutieusement des veines et nerfs satellites, et enfin l'entourer de fil à ligature, en comprenant dans une striction perpendiculaire à l'axe du vaisseau toute sa circonférence recouverte par sa gaine celluleuse. Pour que l'aide ne soit pas exposé à serrer en même

temps et l'artère et la peau, il convient, dès que les doigts ont conduit l'anse de fil jusqu'à l'artère, d'incliner la pince suivant la surface du moignon. L'aide alors, se servant de ses deux pouces comme poulies de renvoi, serre graduellement le premier nœud, et aussitôt en fait un second pour assujettir le premier. Enfin, l'un des chefs de la ligature est coupé près du nœud et l'autre relevé pour être, après le pansement, fixé au dehors. Dans le cas où l'artère serait appuyée sur des tissus fibreux



FIG. 45. — Pièce destinée à montrer le rétablissement du cours du sang par la circulation collatérale indirecte, à la suite d'un anévrysme de l'artère poplitée guéri par l'application de la glace. — *a*, Extrémité supérieure de l'artère poplitée réduite à un cordon fibreux. — *b*, Extrémité inférieure. (RIBES, *Bulletin de la Faculté de méd.*, T. V. — Musée Dupuytren, n° 239.)

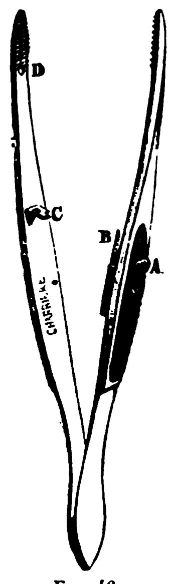


FIG. 46.

La figure 46 représente la pince à torsion et le verrou destiné à glisser le long de l'une des branches. La pointe du verrou destinée à s'emboîter dans une saillie percée d'un trou de l'autre branche C. On voit en D la forme des mors de la pince.

ou indurés qui empêcheraient de la dégager, il ne faudrait pas hésiter à rompre ces adhérences.

Si l'artère blessée siége dans la continuité d'une région, le chirurgien doit aller à la recherche des deux bouts, pour cela agrandir la plaie s'il y a lieu, et enfin porter sur chacun des deux orifices une ligature comme ci-dessus. Mais quand la situation de l'artère blessée, la profondeur de la plaie ou d'autres raisons ne permettent pas de lier au niveau de la lésion, il convient de lier le tronc artériel au-dessus de la plaie, tout en

exerçant une compression sur le trajet inférieur. Pour chaque région et chaque tronc artériel, il existe des lieux d'élection où il convient de porter ces ligatures supérieures, et, avec ces lieux d'élection, des données anatomiques, physiologiques et conventionnelles qui déterminent non-seulement les limites, la direction, la profondeur de l'incision à pratiquer, mais encore l'attitude la plus favorable à donner au malade. D'une façon générale, voici les règles de l'opération qui s'appliquent à tous les cas :

Le chirurgien, muni d'un bistouri ordinaire, de pinces à disséquer, d'une sonde cannelée mousse, d'un stylet aiguillé ou mieux d'une aiguille de Deschamps ou de Cooper, d'un porte-ligature armé d'un fil (fig. 48),





FIG. 47. — Ténaculum.

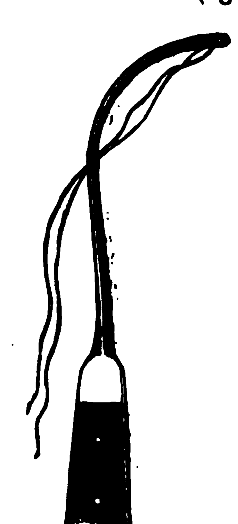


FIG. 48. — Porte-ligature armé d'un fil.

l'aide armé de deux rétracteurs, la compression bien faite, la peau est divisée par une incision plutôt trop longue que trop courte. Dans la couche sous-cutanée on ménage les veines et les nerfs superficiels, puis, quand se présente l'aponévrose d'enveloppe, on prend soin, si l'artère est immédiatement au-dessous, de soulever cette aponévrose avec la pince pour y faire en dédolant une très-petite incision. Par cette ouverture on introduit la sonde cannelée, et sur cette sonde on complète en haut, puis en bas, la division de l'aponévrose. Mais si l'artère est plus profonde, cachée par des muscles, on détermine des contractions qui décèlent l'interstice favorable et, dans cet interstice préalablement ouvert, on introduit le doigt pour écarter sans déchirer. Arrivé à la gaîne du vaisseau, on redouble de précaution ; à l'aide de la sonde cannelée on ouvre cette gaîne dans une petite étendue, et l'artère se présente enfin, côtoyée par ses veines satellites. Saisissant alors et soulevant avec la pince l'un des points de la gaîne celluleuse, on la perfore avec l'extrémité mousse de la sonde cannelée, tenue comme une plume à écrire ; puis, toujours avec la sonde et par des mouvements de va-et-vient, on décolle cette

gaîne, mais en contournant l'artère de façon à passer au-dessous d'elle. Y a-t-il au côté de l'artère une veine ou un nerf important, c'est entre l'artère et son satellite qu'on introduit d'abord le bec de la sonde pour sortir ensuite du côté opposé. Une fois l'artère sur la sonde, on glisse dans la cannelure un stylet aiguillé ou l'aiguille de Deschamps et, le fil passé, avant de lier on s'assure, au jet de sang fourni par une très-petite ouverture qu'on pratique sur le vaisseau au-dessous du point où l'on liera, que c'est bien l'artère qu'on a sur le fil. Puis on lie, mais de façon que l'anse du fil soit perpendiculaire à l'axe du vaisseau; car, placée obliquement par rapport à cet axe, elle se redresserait et deviendrait trop lâche. Enfin on serre, mais sans tirer, et précisément jusqu'à ce qu'une sensation de craquement avertisse qu'on a rompu les tuniques interne et moyenne. Le premier nœud assuré par un second, l'un des chefs coupé et l'autre ramené au dehors, la plaie peut être suturée ou recouverte d'un simple pansement.

PARÉ (A.), Œuvres. Édition Malgaigne. Paris, 1841
GUATTANI, De externis aneurysmatibus. Romæ, 1772.
SAVIARD, Observations chirurgicales. Paris, 1702. p. 31 et 172.
PETIT, Mémoire sur la manière d'arrêter les hémorrhagies, etc. (*Mém. de l'Acad. royale des sc. de Paris*, 1731, p. 85). — 2e Mémoire sur la manière d'arrêter les hémorrhagies, contenant deux observations qui prouvent que le sang s'arrête par un caillot (*idem*, 1732, p. 388). — 3e Mémoire sur les hémorrhagies (*idem*, 1735, p. 435, et dans son Traité des maladies chirurgicales).
MORAND, Observations sur les changements qui arrivent aux artères coupées, où l'on fait voir qu'ils contribuent essentiellement à la cessation de l'hémorrhagie (*Mém. de l'Acad. des sc. de Paris*, 1736, p. 321). — Sur un moyen d'arrêter le sang des artères, sans le secours de la ligature (*Acad. royale de chirurgie*, 1753, t. II, in-4, p. 220).
POUTEAU, Mélanges de chirurgie sur les moyens que la nature emploie pour arrêter les hémorrhagies, et pour aider l'effet des ligatures, etc. (*Mélanges de chir.* Lyon, 1760, in-8).
KIRKLAND (Th.), Essay on the Method of suppressing Hemorrhagy from divided Arteries. Londres, 1763, in-8.
CALLISEN (H.) resp. Eckestedt. Diss. de vulneribus arteriarum. Copenhague, 1787.
DESCHAMPS (Jos.), Observations et réflexions sur la ligature des principales artères blessées. Paris, 1797.
JONES (J. F. D.), Traité sur le travail de la nature pour la suppression de l'hémorrhagie des artères divisées et piquées, et sur l'usage de la ligature, 1813. Trad. de l'anglais par Maunoir (*Mélanges de chirurgie étrangère*. Genève, 1826, t. III).
RIBES (F.), *Bull. de la Faculté de méd.* Paris, 1818, t. V, p. 284.
BÉCLARD (P. A.), Recherches et expériences sur les blessures des artères (*Mém. de la Soc. d'Émulation*. Paris, 1817, t. VIII, p. 569).
TRAVERS, Two cases of Aneurism in which the temporary ligature was employed (*Med.-chir Transact*. London, 1818, vol., IX, p. 405).
COOPER (A.) et TRAVERS, Œuvres chirurgicales. Paris, 1823, t. I, p. 120.
SCARPA, Mémoire sur les principales artères des membres (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1823, t. II, p. 82).
VACCA (A.), Istoria di una allacciatura della iliaca esterna et Riflessioni sull' allacciatura temporaria delle grandi arterie. Pisa, 1823.
HUTCHINSON, Practical Observations in Surgery. 2e édit., 1826.
KOCH (de Munich), Sur l'amputation et l'omission de la ligature des vaisseaux (*Journal des progrès des sc. et institutions méd.*, 1827, t. III, p. 126).
JAMESON, Observations sur les hémorrhagies traumatiques (*Journal des progrès des sc. et instit. méd* Paris, 1827; t. VI, p. 117; 1828, t. VII, p. 120; t. IX, p. 150).
SMITH (Nathan), Remarques sur la suppression spontanée de l'hémorrhagie dans les cas de section et de plaies des artères (*Journal des progrès des sc. et inst. méd.* Paris, 1828, t. IX).
THIERRY (A.), De la torsion des artères. Paris, 1829.
GUTHRIE (G. J.), The Diseases and Injuries of Arteries, 1830.

BÉRARD (H.). *Arch. gén. de méd.*, 1830. — *Dict. de médecine*. Paris, 1833, t. IV. Art. Artères (pathol.).
JAMES (J. H.), Case of Aneurism of the external Iliac Artery, for wich the Femoral Artery and subsequently the aorta where tied (*Med.-chir. Transact.*, 1830, vol. XVI, part. I, p. 1).
VELPEAU, Recherches sur la cessation spontanée des hémorrhagies traumatiques primitives (*Journ. hebd. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1830; t. I, p. 144 et 488). — Nouveaux Éléments de médecine opératoire. Paris, 1839, t. I et II.
MANEC. Traité théorique et pratique de la ligature des artères. Paris, 1832, in-fol.
DUPUYTREN, Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1839, t. I.
AMUSSAT (J. Z.), Nouvelles recherches expérimentales sur les hémorrhagies traumatiques (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. V, 1836). — Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines. Paris, 1843.
BOUCHACOURT, Observations, expériences et propositions sur quelques points de physiologie et de pathologie chirurg. Thèse de Paris, 1836. (Renferm. des expériences sur la cautér. des artères.)
SANSON (L. J.), Des hémorrhagies traumatiques. Paris, 1836.
VIDAL (de Cassis), Pathologie externe et médecine opératoire, 5e édition. Paris, 1861, t. I.
ALQUIÉ, *Gaz. méd.*, 1841.
TAVIGNOT, *Examinateur méd.*, année 1842; t. II, p. 71 et 86.
NÉLATON. Éléments de pathologie chirurgicale, 1844; t. I, p. 437. — Traitement des hémorrhagies artérielles consécutives (*Bulletin de l'Académie impériale de méd.*, t. XV, p. 960, juillet 1850.
PORTA (L.), Delle alterazioni patologiche delle arterie per la legatura e la torsione. Milano, 1845, con 13 tavole.
COFFIN, Considérations prat. sur le traitement des anévrysmes faux consécutifs du pli du bras (*Arch. de méd.* Paris, 1847; t. XV, p. 316).
COUSTIN (E. F.), De la ligature des artères dans les hémorrhagies consécutives. Thèse de Paris. 1848.
NOTTA, Recherches sur la cicatrisation des artères à la suite de leur ligature, sur la production des hémorrhagies artérielles secondaires et sur leur traitement. Thèse de Paris, 1850, et *Gazette médicale*. Paris, 1850. — *Mém. de la Soc. de chir.* Paris, 1857, t. IV, p. 477.
SÉDILLOT, De la section des artères dans l'intervalle de deux ligatures, etc. Paris, 1850
ROKITANSKY, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien, 1851.
DENONVILLIERS et GOSSELIN, Compendium de chirurgie. Paris, 1851; t. II, p. 68 et 130.
CHASSAIGNAC, Leçons sur l'écrasement linéaire. Paris, 1856. — Traité des opérations chirurgicales. Paris, 1861, t. I.
GAYET, Nouvelles recherches expérimentales sur la cicatrisation des artères après leur ligature. Thèse de Paris, 1858, n° 191.
MOORE (Ch.), Diseases of Arteries, in Holme's *System of Surgery*. London, 1862, vol. III.
LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1863, chap. II et III.

AUG. NÉLATON.

MALADIES DES ARTÈRES.

Sous cette dénomination je m'occuperai tout d'abord de *l'artérite*, dont l'importance, au point de vue de la pathogénie des lésions artérielles, justifie la large place que je lui ai donnée. Je traiterai ensuite des autres affections des artères qui sont du ressort de la médecine proprement dite, et ne sont point d'ailleurs l'objet d'articles spéciaux dans le cours de cet ouvrage.

Artérite. — S'il est une classe de maladies qui présente à l'étude des caractères nettement tranchés et une certaine simplicité de physionomie, c'est assurément la classe des phlegmasies. Pourquoi n'en est-il plus de même, du moins en apparence, lorsqu'il s'agit de l'artérite, et pourquoi ce nom rappelle-t-il à l'esprit des malentendus sans nombre et d'interminables controverses? Son histoire semble la confusion même; anatomie pathologique, étiologie, symptômes, tout, dans l'artérite, et jusqu'à son existence même, a été cent fois remis en cause. C'est que, par

une sorte de fatalité, cette maladie a rarement été étudiée en elle-même et pour elle-même; plus ou moins intimement mêlée à des questions de doctrine, elle en a forcément ressenti les contre-coups et les vicissitudes.

C'est surtout depuis le commencement de ce siècle que se sont manifestées ces tendances. Certes, l'artérite était déjà connue; non-seulement connue, mais bien décrite dans plusieurs de ses traits essentiels; les travaux de Monro, de Crell, de Haller, ceux surtout de Morgagni, sont là pour en faire foi. Cependant elle était restée toujours reléguée sur un plan secondaire, lorsque J. P. Franck, frappé de la rougeur qu'il trouvait sur la surface interne des artères dans un grand nombre de cadavres, eut la pensée de faire de cette rougeur le signe de la phlogose artérielle, et de cette phlogose la lésion essentielle de la fièvre dite inflammatoire : idée assez naturelle à l'époque où écrivait Franck, mais qui n'eut un grand retentissement que quand Pinel, en l'adoptant, l'eut faite sienne pour ainsi dire par les développements qu'il lui donna. La fièvre éphémère et la fièvre synoque furent réunies par lui sous le nom de fièvre angioténique.

Chose singulière! cette doctrine devait trouver ses plus chauds partisans dans l'école du plus fougueux adversaire du nosographe. Si Broussais lui-même n'accorda qu'une demi-attention à l'artérite, c'est que la gastro-artérite suffisait à son besoin de localisation, et qu'à aucun prix d'ailleurs il n'eût voulu scinder l'unité qu'il avait introduite dans l'ancienne catégorie des fièvres. Il y revint plus tard, il est vrai, et l'on peut voir dans son second *Examen* avec quelle véhémence il soutient contre Laënnec la signification inflammatoire des rougeurs intra-artérielles. Mais lorsque la gastro-entérite fut définitivement battue en brèche, il fallut bien chercher ailleurs la cause prochaine des phénomènes fébriles. Une irritation non plus circonscrite, mais étendue à toute la surface interne de l'appareil circulatoire, et réveillant par là même dans toute l'économie des sympathies morbides; la phlogose des vaisseaux et du cœur provoquant non plus telle ou telle fièvre, comme dans l'étroite classification de Pinel, mais la fièvre elle-même conçue dans sa plus haute généralité; il y avait bien là de quoi séduire. Est-il besoin de rappeler avec quel éclat Bouillaud a soutenu et développé cette théorie nouvelle de l'angio-cardite?

D'un autre côté, et presque en même temps, un autre disciple de Broussais, Roche, fixant son attention sur les cas intenses d'artérite avec altération profonde des parois, et envisageant cette maladie dans ses rapports avec les obstructions vasculaires, la présentait comme la cause la plus générale et la plus constante de la gangrène dite spontanée. Étayée de la grande autorité de Dupuytren, cette opinion fit une fortune rapide, et V. François la rendit pour ainsi dire classique par son beau livre sur les gangrènes spontanées, en plaçant à l'origine de toutes les concrétions sanguines un phénomène unique : l'inflammation. Malheureusement, il y avait là une erreur et une vérité mêlées ensemble : la vérité, la grande vérité, c'était le rôle capital des oblitérations artérielles dans la production des gangrènes; l'erreur, c'était la subordination trop générale des caillots sanguins à l'artérite. On s'habitua à considérer ces deux choses,

artérite et oblitération, comme solidaires l'une de l'autre; on ne vit pas assez que la théorie de la gangrène par obstacle au cours du sang rouge peut subsister tout entière, sans que l'artérite en soit la conséquence nécessaire et constante. Cette conclusion erronée d'un principe juste en lui-même n'a pas été sans influence sur la marche ultérieure des idées; on le vit bien au désarroi que jeta parmi nous, il y a quelques années, l'apparition de la doctrine allemande de l'embolie : les idées à peu près universellement reçues sur lesquelles nous vivions depuis trente ans parurent bouleversées par un fait en définitive fort simple, que la théorie devait prévoir et qu'elle avait prévu, et qui s'accordait parfaitement avec les lois connues de la circulation du sang. J'espère démontrer par la suite de cet article que ces craintes n'étaient nullement justifiées.

Il est temps, ce me semble, et tout nous y invite, de restreindre ce débat, et de ne voir dans la question de l'artérite que ce qui y est en réalité : une simple question de fait, assez circonscrite pour pouvoir être embrassée dans son ensemble, assez mûre, après les travaux de nos contemporains, pour recevoir une solution satisfaisante également éloignée des préventions exclusives qui voient l'artérite partout, et des négations de parti pris qui ne la souffrent nulle part.

Il est pourtant un point grave que je dois nécessairement aborder, car il touche à la définition même de l'artérite. Quelle portée, quel sens faut-il, en ce qui la concerne, donner au mot inflammation? Pour la plupart des médecins, ce mot emporte avec lui l'idée d'un phénomène vasculaire, caractérisé par l'hyperémie d'abord, puis par la présence d'un exsudat. Ceux-là refusent absolument le caractère inflammatoire à tout acte morbide qui ne réunit pas ces deux conditions essentielles; la conséquence, pour eux, devrait être que tout tissu dénué de vaisseaux est par là même réfractaire à l'inflammation; et pourtant, par une singulière contradiction, ce sont les défenseurs de l'exsudat qui, à défaut de la vascularisation, se sont rejetés sur la simple rougeur, et qui l'ont considérée comme caractéristique de l'artérite. Pour l'école de Berlin, dont Virchow est le plus éminent représentant, l'hypérémie et l'exsudation plastique ne constituent qu'un fait très-général, il est vrai, mais cependant secondaire et subordonné lui-même à un autre phénomène qui peut, dans certaines conditions données, constituer à lui seul tout le travail irritatif : ce phénomène, éminemment vital, consiste en un accroissement local de nutrition, en une prolifération cellulaire, dont chaque élément histologique peut former un foyer spécial et indépendant; donc, partout où il y a une cellule vivante, partout où elle peut se produire, il peût y avoir inflammation, en ce sens que toute partie ainsi constituée peut devenir le siége d'un processus actif, et cela, même en des points de l'économie où il n'existe aucune trace de vaisseaux.

Ce n'est point ici le lieu de discuter cette importante question de pathologie générale, et cela même n'est point nécessaire à notre sujet. Qu'il me suffise d'en avoir précisé les termes; comme, après tout, les mots n'ont qu'un intérêt secondaire quand on est d'accord sur les choses, l'es-

sentiel est ici de s'entendre : notre but principal doit être de donner l'idée la plus exacte possible de la marche des phénomènes, et peut-être le jour n'est-il pas loin où il sera préférable de restreindre beaucoup l'emploi du mot inflammation, et de caractériser par des termes spéciaux les différentes évolutions pathologiques que l'on réunit aujourd'hui sous cette dénomination commune.

Ces réflexions trouveront surtout leur application lorsqu'il sera question de l'artérite chronique. Aussi dois-je l'écarter pour le moment, afin de m'occuper d'abord et exclusivement de l'artérite aiguë.

1° Artérite aiguë. — A. *Anatomie pathologique.* — L'artérite ayant presque toujours été envisagée dans ses rapports avec les phénomènes de la circulation, il est tout naturel que l'attention des observateurs se soit d'abord portée sur l'état de la membrane interne. Celle-ci serait, d'après la plupart des auteurs, le siége primitif et immédiat de l'artérite. Bouillaud le dit expressément : « Celle des membranes pour laquelle l'inflammation affecte une sorte de prédilection est la membrane interne » ; et il ajoute en avoir observé des cas innombrables. Or, presque toutes les descriptions que nous possédons de cette artérite interne partent de ce principe, que la membrane en question est une séreuse et qu'elle doit présenter les altérations des séreuses, savoir : la rougeur et l'injection dans les premières périodes, et, à un degré plus avancé, un aspect rude et dépoli, des exsudations liquides ou pseudo-membraneuses, enfin du pus. Et, ajoute-t-on, la conséquence de tout cela, c'est la coagulation du sang dans la cavité du vaisseau. Examinons successivement ces divers points.

D'abord, il n'est pas bien difficile de démontrer que le point de départ de toute cette argumentation repose sur un fait inexact. La membrane interne des artères n'est point une séreuse. Consultons les anatomistes : une trame régulière de tissu lamineux entremêlée de fibres élastiques flexueuses et de nombreux capillaires ; un épithélium pavimenteux à cellules régulièrement polygonales et à gros noyaux, régulièrement étendu sur toute la surface ; voilà les caractères des membranes séreuses. Un épithélium très-caduc, n'existant que par lambeaux, du moins chez l'adulte (car chez le fœtus il est partout très-manifeste) et formé de cellules à queue ; au-dessous, une membrane lamelleuse, homogène, hyaline, très-finement striée dans le sens de la longueur du vaisseau ; voilà, sommairement, les éléments de la membrane interne. Ajoutons que celle-ci, la tunique de Bichat, comme l'appelle si justement le professeur Charles Robin, est complétement insoluble dans l'acide acétique, ce qui nous la montre entièrement dépourvue de tissu lamineux ; de plus, tout le monde accorde qu'il est impossible d'y trouver aucune trace de vaisseaux.

Je n'aborde pas ici la question, longuement débattue par Virchow, de savoir quels sont les moyens de nutrition de la membrane interne. Puise-t-elle ses éléments de réparation directement dans le sang, ou lui viennent-ils des vasa vasorum de la tunique celluleuse ? Cela importe assez peu ; ce qui est certain, c'est qu'elle jouit d'une vitalité très-obscure, et que, dans l'état normal, les échanges nutritifs paraissent y être presque

nuls. Aussi a-t-on établi entre elle et les cartilages épiphysaires une comparaison qui repose sur des analogies réelles : comme eux, elle ne semble pas participer aux altérations du voisinage et leur oppose presque toujours une barrière infranchissable. Tous les anatomo-pathologistes ont été maintes fois frappés de cette particularité en effet fort remarquable, que, dans les désorganisations les plus profondes (cancers, fontes purulentes ou tuberculeuses) on retrouve souvent, au milieu d'un détritus informe, la tunique interne avec ses caractères normaux, et continuant à livrer passage au sang. Cela seul suffirait à rendre invraisemblable, sinon la possibilité, du moins la fréquence d'une inflammation aiguë primitivement fixée sur la tunique interne. Mais, en pareille matière, nous ne devons pas nous contenter de simples probabilités.

a. *Rougeur*. — Le premier caractère que l'on a attribué à l'artérite, c'est, ai-je dit, la rougeur de la tunique interne. Il est certain que rien n'est plus fréquent que de rencontrer sur des cadavres une coloration rose ou rouge répandue, soit d'une manière uniforme, soit par bandes ou par plaques, sur une étendue plus ou moins grande du système artériel. Quelle est la valeur de cette coloration? Cette première question a été le champ de bataille sur lequel se sont croisées, pendant bien des années, les opinions les plus diverses, et l'on conçoit quelle en était l'importance, alors qu'il s'agissait de savoir si sur ce seul signe il était possible, oui ou non, de fonder une théorie qui faisait de l'artérite une des affections les plus communes de la pathologie. Osons-le dire de suite, c'est là une question depuis longtemps jugée. La coloration rouge, que l'on rencontre sur la surface interne des artères, ne prouve nullement une inflammation ayant existé pendant la vie; c'est un simple phénomène d'imbibition, le plus souvent cadavérique. Cette proposition, affirmée par Laënnec et établie, dès 1826, par Trousseau et Rigot sur des preuves péremptoires, doit être acceptée aujourd'hui comme une vérité acquise à la science, et sur laquelle il ne faudrait même pas trop longtemps insister, si l'on ne veut pas éterniser en pure perte de stériles débats. Rappelons brièvement les principaux faits qui le démontrent.

Les rougeurs en question se rencontrent principalement dans les portions d'artères qui sont en contact avec le sang du cadavre, et elles sont d'autant plus marquées que le sang est plus liquide. Elles sont plus fréquentes et plus nombreuses dans les parties les plus déclives, et l'on peut en faire varier le siége à volonté, en variant les positions du cadavre; si parfois on les rencontre dans des points où il n'existe actuellement ni sang liquide ni caillots, il est facile de s'en rendre compte en songeant que les mouvements imprimés au sujet ont pu faire changer le sang de place, et que d'ailleurs le seul développement des gaz suffit à produire le même résultat. On peut artificiellement obtenir des rougeurs semblables à celles que l'on rencontre à l'autopsie, en introduisant dans un bout d'artère une certaine quantité de sang que l'on intercepte entre deux ligatures.

Quelques influences font d'ailleurs varier ce phénomène. La plus im-

portante est celle de la putréfaction : la teinte rouge est d'autant plus foncée, que l'on s'éloigne davantage du moment de la mort; elle se développe d'autant plus rapidement, que la température est plus élevée et l'air plus humide, toutes circonstances qui favorisent la décomposition. Il faut tenir compte encore de certaines conditions inhérentes à la composition même du sang, et, sous ce rapport, les maladies auxquelles ont succombé les sujets doivent être prises en considération. C'est ainsi que les rougeurs s'observent très-habituellement sur les individus emportés par la variole, par la fièvre puerpérale, par la diphthérie, et en général par les maladies infectieuses qui amènent l'état particulier connu sous le nom de dissolution du sang; à tel point qu'on peut se demander, dans certains cas, si l'imbibition des parois artérielles par la matière colorante du sang n'a pas eu lieu même pendant la vie. Des observations analogues ont été faites par Trousseau et Rigot sur des animaux morts du *sang de rate;* ainsi, dans leurs expériences, un fragment d'aorte d'un cheval mis au contact de la rate d'une vache morte de cette maladie contracta en *deux minutes* une belle coloration rose qui ne disparut pas par le lavage.

Mais, objectent encore aujourd'hui plusieurs auteurs portés à faire quelques réserves en faveur de ce caractère anatomique, il y a rougeur et rougeur; et, ajoutent-ils, s'il est vrai que ce signe, rencontré seul, ne prouve rien, il faut convenir qu'il a une grande valeur lorsqu'il coïncide avec d'autres altérations, telles que l'aspect dépoli, villeux de la membrane interne, son manque de cohésion, son épaississement, sa facilité à se détacher des parties sous-jacentes, l'injection des vasa vasorum qui l'avoisinent. A cela je répondrai simplement : Si ce qui motive votre opinion, c'est la rougeur avec friabilité, la rougeur avec décollement, etc., en réalité c'est le décollement, c'est la friabilité qui vous décident, ce n'est donc pas la rougeur elle-même; c'est tout ce que je veux établir pour le moment. J'accorde d'ailleurs très-volontiers, et cela paraîtra évident, que, toutes choses égales d'ailleurs, la rougeur se produira plus facilement dans une artère dont la tunique externe est depuis longtemps le siége d'un engorgement vasculaire considérable, et plus facilement encore s'il existe un caillot volumineux enchâssé dans sa lumière. Mais, au fond, ce sera toujours un phénomène d'imbibition.

Il est presque superflu d'ajouter qu'il ne saurait y avoir d'injection capillaire de la tunique interne, puisque cette tunique est dépourvue de vaisseaux. On l'a dit cependant, mais ici encore on a été dupe d'une apparence. Dans tous les cas où l'on a cru observer cette prétendue injection, il s'agissait d'artères de petit calibre, à parois extrêmement minces, et qui laissaient voir par transparence les arborisations hyperémiques des tuniques extérieures à travers la tunique interne parfaitement intacte.

On insiste cependant, et l'on dit : Sans doute, à l'état normal, la tunique interne est privée de vaisseaux; mais l'inflammation ne peut-elle pas en développer là où il n'en existait pas ? Et ne voit-on pas tous les jours par exemple la cornée, elle aussi privée de vaisseaux dans son état d'intégrité, en acquérir, et de très-nombreux, et en un très-court espace de

temps, dans le cas de kératite intense? Tout cela est vrai; mais, encore un coup, c'est ici une question de fait : il ne s'agit pas de ce qui pourrait être, mais de ce qui est. Or, je maintiens que cette vascularisation de la tunique interne, par le fait d'une inflammation aiguë, est encore à démontrer, du moins pour le système à sang rouge. Au demeurant, cela s'explique assez bien, car les analogies qu'on invoque ne sont qu'apparentes. Entre la cornée d'une part, la sclérotique et la conjonctive de l'autre, il existe des rapports de continuité qui facilitent le passage des vaisseaux d'un territoire sur le territoire voisin, dans le cas de *pannus*. Il n'en est pas de même pour les artères; entre leurs couches vasculaires et la tunique interne, il n'existe qu'un simple rapport de continuité qui doit rendre l'envahissement de celle-ci par celles-là beaucoup plus difficile. Arguera-t-on de ce qu'on a vu parfois des vaisseaux développés dans l'épaisseur des caillots, et qu'il faut bien alors que ces vaisseaux aient pris naissance quelque part? Le fait est rare, mais il est aujourd'hui incontestable, et Broca, qui l'a observé, paraît accepter une explication qui n'infirme pas, quant au fond, l'inaptitude des caillots à s'organiser : le caillot serait alors intimement pénétré par un blastème d'exsudation, et ce serait en réalité dans ce blastème, et non pas dans le caillot lui-même, que les vaisseaux se seraient développés. Mais, qu'on veuille bien le remarquer, quels sont les cas où cette vascularisation, telle quelle, des caillots, a été constatée? Ce sont précisément des cas d'anévrysme, et dès lors il ne saurait être question de la tunique interne : cette tunique n'existe plus depuis longtemps, souvent elle n'a jamais existé dans le sac anévrysmal. C'est la tunique celluleuse qui se trouve au contact des caillots sanguins; c'est elle qui sert de support aux vaisseaux de nouvelle formation.

Concluons donc, pour n'y plus revenir, que la vascularisation de la tunique interne, dans le cas d'artérite aiguë, n'est rien moins que prouvée, et que la rougeur de cette même membrane, considérée comme preuve d'un travail phlegmasique, est un signe tout à fait illusoire.

b. *Fausses membranes.* — Une seconde lésion a été donnée comme beaucoup plus significative, et est encore considérée par plusieurs auteurs comme caractéristique de l'inflammation de la tunique interne : c'est la présence de fausses membranes. Expliquons-nous sur ce point.

Qu'il soit très-fréquent de rencontrer dans la cavité des artères des masses solides, d'un blanc jaunâtre, d'un aspect feuilleté, adhérentes plus ou moins à la paroi, c'est ce que l'on ne saurait songer à contester. Quelle est la nature de ces concrétions? Telle est la question délicate qui se présente à résoudre. Au premier aspect, elle ne semble pas douteuse ce sont bien des fausses membranes. Mais, en y regardant de plus près on s'aperçoit que des concrétions semblables existent souvent dans des points où il n'existe d'ailleurs aucun autre signe d'un travail inflammatoire quelconque; puis, à quelque distance de là, on en trouve d'autres plus molles, plus colorées, retenant dans leur épaisseur des parcelles sanguines très-reconnaissables, si bien qu'on est forcément amené à se

demander si l'on n'a pas simplement affaire à des caillots; il est en effet surabondamment prouvé aujourd'hui que des coagulations sanguines peuvent, dans certaines circonstances, se décolorer très-rapidement et acquérir une densité remarquable. Bien plus, l'examen microscopique est alors impuissant à en démêler la véritable nature, et souvent des micrographes exercés, même prévenus de cette cause d'erreur, hésitent à se prononcer. Il en résulte que les observations, et ce sont malheureusement de beaucoup les plus nombreuses, où la nature pseudo-membraneuse de ces produits est affirmée sans discussion laissent dans l'esprit un doute que la clinique ne parvient pas à dissiper. C'est cette difficulté, inhérente au sujet, qui a décidé nombre d'observateurs à recourir à l'expérimentation directe sur les animaux, ressource précieuse dont on aurait tort de contester la valeur, car s'il est un sujet qui se prête à ce mode d'investigation, c'est sans contredit celui-là.

Expériences sur les animaux. — Ces expériences datent déjà de loin et sont aujourd'hui fort nombreuses. Les plus célèbres sont celles de Sasse, de Gendrin, de Bouillaud, de Leblanc, de Rigot et Trousseau, de Cruveilhier, de Corneliani, de Bonetti, de Rossi, et, dans ces dernières années, celles de Virchow, confirmées depuis par Meinel, qui a étendu aux veines la doctrine de la non-inflammabilité de la tuniqne interne. A un premier coup d'œil jeté sur ces divers travaux, on n'éprouve pas un médiocre embarras, car les résultats en semblent tout d'abord contradictoires. On va voir cependant que ces contradictions sont beaucoup plus apparentes que réelles, si l'on a soin d'interpréter convenablement les faits. Je ne saurais, on le conçoit, discuter un à un ces documents volumineux, sans sortir des limites qui me sont assignées. Qu'il me suffise de recueillir les enseignements principaux qui s'en dégagent; je serai d'ailleurs guidé dans ce travail par Virchow, qui, tout en renouvelant ces expériences, a critiqué celles de ses prédécesseurs avec une remarquable sagacité.

Notons d'abord, et ceci est essentiel, que tous les expérimentateurs ne s'y sont pas pris de la même manière. Tantôt en effet on a agi à l'extérieur du vaisseau préalablement dénudé, soit au moyen de substances irritantes mises au contact de la tunique celluleuse, soit au moyen d'irritations mécaniques (compression, malaxation, tiraillement, etc.). Tantôt on a porté les excitations dans l'intérieur du vaisseau, et alors, ou bien on a agi directement sur la membrane interne, sans interruption préalable du cours du sang, ou bien l'on a appliqué soit une, soit deux ligatures, et, dans ce dernier cas, le bout d'artère ainsi intercepté fournissait ou non des collatérales. Enfin, ces irritations, portées à l'intérieur du vaisseau, ont elles-mêmes varié de nature; tantôt on a employé des corps solides inertes, n'agissant que mécaniquement, tantôt on a eu recours à des liquides très-divers et inégalement irritants. Rien n'est assurément plus louable que cette multiplicité dans les moyens de recherche, et rien n'est plus conforme à l'esprit de la méthode expérimentale. Mais aussi ajoutons qu'en agissant ainsi il fallait s'attendre à des différences dans les résultats. Est-il étonnant dès lors que les uns aient vu se former

les concrétions (j'emploie ce mot à dessein) là où d'autres affirment n'en avoir jamais obtenu? Et ne faut-il pas s'en prendre de la diversité des faits observés à la diversité des procédés mis en œuvre?

Ces procédés d'ailleurs sont loin d'avoir tous la même valeur; c'est ainsi par exemple que les ligatures simples donnent des résultats presque toujours entachés d'incertitude; car, s'il est un fait avéré, c'est que la ligature est par elle-même une cause directe de coagulation. C'est ainsi encore que parmi les moyens agissant sur la membrane interne, quelques-uns doivent être récusés, parce qu'ils produisent certaines altérations physico-chimiques étrangères à ce qui se passe dans l'ordre pathologique.

C'est pour avoir supérieurement saisi ces conditions expérimentales que Virchow a su réduire à leur juste valeur des allégations trop souvent répétées sans preuves, et coordonner entre eux des faits jusque-là disparates. Voici les résultats auxquels il est arrivé, et qui sont généralement acceptés aujourd'hui :

Le fait capital qui les domine, c'est que jamais dans ses expériences il ne s'est trouvé d'exsudat sur la surface libre de la tunique interne, et cela, que l'irritation eût été intérieure ou extérieure, chimique ou mécanique. Si l'on a pu croire à la présence de cet exsudat, c'est que l'on ne s'est pas suffisamment gardé de plusieurs causes d'erreur, dont la plus importante est précisément l'existence d'un caillot décoloré, mince, adhérent à la paroi, et simulant, à s'y méprendre, une fausse membrane. Quelques expérimentateurs, Gendrin notamment, avaient cru éviter cette chance d'erreur en interceptant entre deux liens le bout d'artère sur lequel ils voulaient agir, après en avoir préalablement exprimé le sang. Mais il résulte de dissections multipliées que presque toujours de très-petites collatérales prennent naissance entre les points liés, et suffisent à ramener le sang dans la cavité du vaisseau; la carotide primitive droite du chien, que l'on avait crue propre à ce genre d'expérience, n'est pas elle-même toujours exempte de collatérales.

Une autre cause d'erreur que personne n'avait signalée, c'est que la tunique interne peut être décollée, séparée de la tunique moyenne, et, libre dès lors dans la cavité du vaisseau sous forme d'un cylindre membraneux, peut être facilement prise pour une fausse membrane. L'illusion est d'autant plus facile, qu'alors la tunique moyenne mise à nu, et devenue rouge, inégale, tomenteuse, simule pour un œil peu attentif la tunique interne altérée dans sa structure. Ce mode d'altération se rencontre particulièrement quand on a injecté de l'alcool dans la cavité des artères; et en général les substances dites irritantes jouissent en même temps de propriétés chimiques qui altèrent et ramollissent la tunique interne; celle-ci, lorsque le ramollissement est poussé assez loin, est facilement soulevée par les fluides sous-jacents, qui, ne trouvant plus d'obstacle, tombent dans l'intérieur du vaisseau.

Et maintenant qu'on se reporte aux résultats énoncés par d'autres observateurs. La ressemblance est frappante, si l'on veut faire abstraction des quelques termes consacrant des interprétations erronées, pour ne

s'occuper que des faits eux-mêmes, qui ont été souvent fort bien décrits. C'est ainsi que Trousseau et Rigot avaient mentionné l'extrême difficulté qu'ils éprouvaient à provoquer l'inflammation de la tunique interne. Corneliani avait fait la même observation, frappé qu'il était de l'intégrité de cette tunique au milieu des altérations plus ou moins profondes des tuniques périphériques. Bouillaud lui-même, ce zélé défenseur de l'artérite, n'avait-il pas remarqué combien est fréquente l'absence d'exsudat? Et cette absence, il cherchait à l'expliquer en disant que ce produit de l'inflammation devait être emporté par le torrent sanguin, au fur et à mesure de sa formation. Dans le même but, et pour les mêmes raisons, Crisp avait supposé que la tunique interne sécrète alors une grande quantité de sérosité qui dissout la lymphe plastique et l'empêche de se concréter. Que si d'autres observateurs ont cru produire expérimentalement des fausses membranes, c'est qu'ils ont décrit sous ce nom, soit des caillots sanguins, soit la membrane interne séparée ainsi que je l'ai dit. Cela ressort parfois de leurs descriptions d'une façon frappante : ainsi Gendrin avait fait cette remarque très-fine, que, dans ses expériences, le pus n'occupait jamais le centre du vaisseau, lequel était rempli comme par un cordon solidement enroulé. N'est-il pas bien probable que ce cordon, c'était la tunique interne elle-même? Et la différence que le même auteur avait signalée, au point de vue des résultats produits, entre les irritants solides et liquides, ne consiste-t-elle pas simplement en ce que ces derniers, en vertu de leur action chimique, altèrent beaucoup plus la tunique interne, tandis que les corps solides, ne produisant cet effet qu'à un degré beaucoup moindre, permettent aux fluides sécrétés de séjourner au-dessous de cette tunique.

Depuis que l'attention a été appelée sur ces importants résultats expérimentaux et sur l'interprétation dont ils sont susceptibles, on a eu nombre de fois l'occasion d'en faire l'application aux faits pathologiques. Notamment en ce qui concerne le soulèvement de la tunique interne en manière de fausse membrane, on peut dire que c'est là un mode d'altération parfaitement établi; on l'a même rencontré dans les veines lorsque la paroi avait été longtemps macérée par un caillot ramolli. Il ne faudrait pas généraliser outre mesure : je dirai seulement, pour conclure sur ce point avec toute la modération possible, que dorénavant, toutes les fois qu'on aura affaire à des concrétions intra-artérielles membraniformes, il faudra scrupuleusement examiner les choses dans le sens que je me suis efforcé d'indiquer; quant à présent, la possibilité d'une exsudation plastique à l'intérieur des artères doit être considérée du moins comme extrêmement douteuse.

c. *Pus.* — Le dernier caractère que l'on a invoqué comme capable de lever tous les doutes, c'est la présence du pus dans la cavité des artères enflammées. L'on ne peut nier qu'il ne se rencontre en effet quelquefois du pus; je l'ai moi-même récemment observé sur une très-belle pièce d'artérite présentée à la Société anatomique. Mais ces cas, assez rares d'ailleurs, sont précisément ceux où la membrane interne ayant été

plus ou moins désorganisée, le pus formé en dehors d'elle a pu tomber dans l'intérieur du vaisseau. Hors de là, on peut affirmer que cela n'est pas possible. Il y a encore ici une nouvelle source d'erreurs; très-souvent, le plus souvent, on a décrit comme du pus ce qui n'en était pas. Il est aujourd'hui parfaitement démontré, notamment par les travaux de Gulliver, de Hughes, de Charcot, de Charles Robin, que la fibrine des caillots est susceptible de subir une transformation régressive qui présente à l'œil nu tous les caractères extérieurs du pus, mais qui en diffère profondément par sa constitution. En portant sous le microscope une gouttelette de cette matière puriforme, de ce *pseudo-pus fibrineux*, comme l'appelle Charles Robin, on le voit constitué par une substance amorphe, qui n'est autre chose que de la fibrine désagrégée par une quantité prodigieuse de granulations moléculaires solubles dans l'acide acétique, par un nombre plus ou moins considérable de globules blancs du sang, à quoi se joignent parfois des détritus de globules rouges qui teintent cette matière en rose. L'on est fondé, avant tout examen, à croire qu'il en est ainsi, lorsque l'on rencontre une masse puriforme dans l'intérieur d'une concrétion sanguine, et l'on serait aujourd'hui bien mal venu à admettre, ainsi qu'on le faisait autrefois, une suppuration des caillots.

Ainsi, point de rougeur inflammatoire de la tunique interne, point d'exsudat pseudo-membraneux ou purulent, telle serait en définitive la conclusion la plus générale de l'examen critique auquel je viens de me livrer. Est-ce à dire qu'il faille absolument et toujours refuser à la tunique interne toute participation au travail inflammatoire? Ce serait peut-être dépasser un peu les données de l'observation; je m'expliquerai tout à l'heure sur ce point. J'espère du moins que la description dogmatique qu'il me reste à donner de l'artérite aiguë va se trouver maintenant singulièrement simplifiée; l'on va voir en tout cas que l'existence de cette maladie n'est nullement compromise, et que vouloir la rayer du cadre nosologique pour la plus grande gloire de l'embolie, n'est qu'une tendance fâcheuse de quelques esprits isolés, que l'on a eu le tort d'attribuer très-gratuitement à l'École de Berlin.

Toute l'histoire de l'artérite aiguë peut se résumer pour ainsi dire dans cette proposition générale : qu'une irritation portant soit sur l'extérieur, soit sur l'intérieur d'un vaisseau artériel, ne produit de phénomène franchement inflammatoire que sur les tuniques externe et moyenne. Les altérations de la tunique interne sont secondaires et d'ordinaire éminemment passives; de telle sorte que les produits inflammatoires ne se trouvent dans la cavité du vaisseau qu'après destruction préalable de la tunique interne. Il en résulte que l'artérite présente en réalité tous les caractères des inflammations parenchymateuses. Aussi Förster la désigne-t-il sous le nom de *péri-artérite*.

Caractères généraux d'une artère enflammée. — Lorsqu'on examine une artère qui a été le siége d'inflammation pendant la vie, on la trouve en général formant une corde volumineuse, rigide, comme si elle était distendue par une injection. Des adhérences plus ou moins intimes l'unissent au

tissu cellulaire du voisinage, aux nerfs et aux veines qui l'accompagnent dans la même gaîne. On a remarqué que les troncs veineux étaient généralement oblitérés par des caillots sanguins au même niveau que les troncs artériels dont ils sont satellites. Virchow pense que c'est là un simple effet de stase sanguine, le sang veineux ne recevant plusl'influence de la *vis à tergo* par suite de l'oblitération de l'artère correspondante. Mais, s'il en était ainsi, la coagulation devrait commencer aux radicules veineuses, pour s'étendre de proche en proche jusqu'aux gros troncs; or les petites veines sont presque toujours intactes. Il me paraît bien plus logique de voir là l'effet local de l'inflammation produisant sur la veine ce qu'elle produit sur l'artère.

Ces grosses lésions ne sont pas favorables à l'étude du premier stade de l'artérite; mais on est quelquefois assez heureux pour trouver dans le voisinage des points où la maladie est encore au début. Ce qu'on constate alors, c'est l'hyperémie, l'engorgement vasculaire des vasa vasorum. Cette injection, très-vive dans la tunique celluleuse, ne dépasse pas les couches les plus externes de la tunique moyenne. Bientôt apparaît une exsudation plastique, liquide ou demi-solide, d'un gris jaunâtre, infiltrée dans les mailles du tissu, dont elle cause l'épaississement et la friabilité, et s'étendant de proche en proche dans la direction de la tunique interne. Ce boursouflement des enveloppes périphériques, auquel se joint peut-être une contraction active et comme spasmodique des fibres musculaires, produit un rétrécissement du calibre du vaisseau (la dilatation ne viendra que plus tard avec la désorganisation), et la tunique interne, se trouvant à l'étroit, forme des rides absolument comparables à celles de la muqueuse de l'estomac dans l'état de vacuité. Ces rides sont la véritable cause de l'aspect terne et dépoli que présente alors la tunique interne; en étendant celle-ci, on peut encore lui restituer son éclat. Cependant, avec les progrès de la maladie, elle s'épaissit souvent en devenant plus opaque. Que se passe-t-il alors? S'agit-il d'une simple imbibition passive, ou d'une sorte de régression par le fait d'un arrêt de nutrition? N'y aurait-il pas là plutôt un phénomène actif d'accroissement moléculaire, et comme un premier linéament de curieux travail qui sera étudié plus loin au sujet de l'artérite chronique? Les nombreuses granulations dont la membrane se trouve parsemée, et que découvre l'examen microscopique, pourraient le faire croire. Depuis la publication de son premier travail, Virchow semble pencher vers cette dernière opinion. C'est là d'ailleurs une question de minime importance, puisque en aucun cas il ne saurait être question d'une inflammation franche, dans le sens communément attaché à ce mot.

La marche ultérieure des choses dépend de l'intensité et de la durée de l'inflammation des parois. Tantôt celle-ci aboutit à une sorte de fonte putrilagineuse; la tunique interne, n'ayant plus de soutien, se fendille, et ses lambeaux prennent cette apparence de fausse membrane sur laquelle il est inutile de revenir, ou bien elle se détache en totalité pour former un cordon cylindrique au centre du vaisseau. Tantôt il survient une suppuration véritable; le pus peut simplement pénétrer les tuniques

sous forme d'infiltration diffuse, et, arrivant peu à peu jusqu'à la membrane interne, la dissocier en petits fragments; ou bien il forme des collections circonscrites, de véritables abcès artériels. Ces abcès, dont Andral avait cité, il y a bien longtemps déjà, un fort bel exemple, se conduisent comme des abcès ordinaires. Si le liquide purulent n'est pas résorbé insensiblement, si la tumeur continue à s'accroître, elle peut arriver à perforer la tunique interne. En général, au moment de la rupture de l'abcès, le pus rencontre des caillots déjà formés, oblitérant plus ou moins complétement le vaisseau, en sorte qu'il est arrêté au passage. Cependant il peut pénétrer directement dans le sang et occasionner les symptômes de l'infection purulente, comme Leudet en a rapporté un bel exemple. Dans quelques cas rares, sur lesquels Rokitansky a appelé l'attention, on a observé, après l'évacuation d'un abcès, la formation d'une poche anévrysmale dans la cavité qui lui avait servi de foyer. Enfin, il n'est pas impossible d'admettre qu'un abcès s'ouvrant à la fois au dedans et au dehors, il s'ensuive une rupture et une hémorrhagie avec toutes ses conséquences; mais je n'en connais pas d'exemple.

Plus fréquemment l'artérite passe à la forme subaiguë. Il se produit une quantité plus ou moins abondante de tissu conjonctif qui se vascularise ensuite. Cette nouvelle formation est ordinairement limitée aux couches les plus superficielles du vaisseau, qui sont ainsi susceptibles d'acquérir une grande épaisseur sans oblitérer le canal vasculaire.

Caillots intra-artériels. — Afin de simplifier cet exposé, je n'ai jusqu'ici parlé qu'incidemment des caillots que l'on trouve à l'intérieur des artères enflammées. Je dois maintenant m'en occuper. Dans quel rapport se trouvent-ils avec l'artérite? Autant que possible il faut les distinguer suivant qu'ils en sont l'effet ou la cause, car ils peuvent être l'un et l'autre.

a. *Caillots consécutifs à l'artérite.* — Quand, comment, et par quel mécanisme les caillots peuvent-ils être l'effet de l'artérite? C'est une opinion célèbre et qui a joui longtemps d'une grande vogue, grâce aux travaux de Cruveilhier, que le premier résultat d'une inflammation siégeant dans la paroi d'un vaisseau quelconque, c'est la coagulation du sang contenu dans ce vaisseau. Cette proposition, sur laquelle l'illustre anatomo-pathologiste a tant insisté, et qu'il a cherché à ériger en loi, j'allais dire en axiome, est-elle susceptible de ce degré de généralité? Il est certain que dans l'immense majorité des cas les vaisseaux enflammés contiennent du sang coagulé; mais une coïncidence n'implique pas nécessairement un rapport de cause à effet, et, en bonne logique, l'inflammation ne devra être invoquée ici comme cause, que si derrière elle il ne s'en trouve pas une autre plus constante et plus générale.

Notons d'abord que cette règle n'est pas sans exceptions : le cas de Leudet, que je citais tout à l'heure, en fournit un exemple; le mémoire de Legroux sur les *polypes artériels* en contient plusieurs autres. Mais ce n'est pas tout; il serait bon d'être éclairé sur le *comment*, sur la cause instrumentale en vertu de laquelle se ferait ressentir cette prétendue

influence, car on ne saurait admettre une sorte d'action mystérieuse et comme catalytique exercée par simple contact, que dis-je? par simple voisinage, sur l'état moléculaire du sang contenu dans les vaisseaux. La coagulation serait-elle le fait d'une sécrétion couenneuse exhalée de la surface interne? Mais nous avons vu que cette sécrétion n'existe pas et qu'un exsudat ne peut pénétrer dans le sang qu'à une période relativement avancée de la maladie.

Voyons donc si cette hypothèse, que Laënnec traitait déjà d'hypothèse tout à fait gratuite, est tellement nécessaire que l'on ne puisse s'en passer.

Ce n'est point ici le lieu d'aborder la grande question des causes de la coagulation du sang (*voy.* SANG). Parmi ces causes, il en est deux au moins que tout le monde admet aujourd'hui sans conteste : d'une part, le ralentissement du cours du sang; de l'autre, une modification survenue dans la constitution de la paroi vasculaire. Or, précisément ces deux conditions sont, non pas toujours, mais très-ordinairement réalisées dans l'artérite, qui se trouve ainsi n'être que médiatement cause de coagulation. La stase sanguine a lieu par suite de la diminution de calibre qui met obstacle au cours du liquide (car nous n'en sommes plus à réfuter cette fausse interprétation d'une loi d'hydraulique, en vertu de laquelle l'écoulement serait plus rapide dans les points rétrécis). Ajoutez la perte d'élasticité du vaisseau, qui contre-balance en partie les effets de l'impulsion cardiaque. Mais la cause la plus importante, et qui se rencontre dans la plupart des cas, c'est l'altération de la paroi. Quelle qu'en soit la raison, et je n'ai pas à entrer dans l'examen des théories qui ont été proposées à cet égard, il est certain que le sang ne reste liquide qu'autant que la tunique de Bichat lui présente cette surface unie et légèrement humide qui lui est propre à l'état normal. Or, dès les premiers stades de la maladie, cette tunique commence à perdre son poli, et ces modifications ne font qu'augmenter par la suite. Lorsqu'elle est érodée, déchirée, lorsque des lambeaux soulevés forment des pointes rudes et irrégulières, surtout lorsque de larges surfaces de la tunique moyenne sont dénudées et se mettent au contact du sang, est-il étonnant que la coagulation s'effectue avec une grande rapidité?

Ce qui est bien digne d'attention, c'est l'adhérence intime qui s'établit entre la paroi malade et les caillots, et que l'on a considérée comme une preuve d'inflammation. Cette adhérence n'a nullement besoin de l'intermédiaire d'une lymphe plastique, ni de rien de semblable. Elle me paraît être simplement sous la dépendance d'un phénomène physique, celui du *contact parfait :* le principe qui le régit est le même en vertu duquel deux glaces parfaitement polies adhèrent entre elles, au point de ne pouvoir plus se séparer. Cet adossement intime des deux surfaces est, dans le cas qui nous occupe, la conséquence de la formation, molécule à molécule, du dépôt fibrineux.

Maintenant il s'agit de savoir quels sont les caractères propres à faire reconnaître, un caillot étant donné, si ce caillot est un effet de l'artérite.

Je suppose une artérite bien constatée, reconnue aux diverses lésions anatomiques que je viens d'énumérer. On jugera que le caillot est consécutif, s'il a le même siége et la même étendue que l'artérite, s'il est homogène dans toutes ses parties et n'est pas constitué par des masses très-différentes d'âge et de structure; à ces caractères purement anatomiques se joindront des commémoratifs cliniques d'une certaine importance; ainsi, si l'oblitération artérielle a eu pour conséquence la gangrène des extrémités, l'apparition de celle-ci n'aura pas été instantanée, comme dans le cas d'embolie, mais au contraire lente et progressive, précédée pendant quelques jours de fièvre et de quelques signes locaux du côté du membre malade.

Mais l'oblitération n'est pas toujours complète, l'artérite peut n'occuper qu'une partie de la circonférence du vaisseau, et le caillot être circonscrit à cette partie seulement (caillot pariétal). Dans le cas même où toute la circonférence est envahie par l'inflammation, la fermeture du vaisseau n'en est pas la conséquence nécessaire; le caillot peut alors former un véritable anneau au centre duquel passe encore le courant sanguin; telle est probablement l'origine d'un grand nombre de caillots canaliculés; cependant ce caractère n'a pas une valeur absolue, car un caillot primitivement oblitérant peut avoir été le siége d'un ramollissement central secondaire, par où a pu se rétablir la circulation d'abord interrompue.

Je ne prétends pas que ces caractères suffisent toujours pour lever toute espèce de doute sur l'origine inflammatoire des concrétions sanguines; cependant on ne saurait sans injustice en méconnaître la signification, surtout, je le répète, si l'on a soin, dans le jugement à porter, de ne pas séparer les données de la clinique des renseignements fournis par l'examen du cadavre.

b. *Caillots primitifs.* — Mais il faut ajouter, pour rester dans le vrai, que beaucoup plus souvent le caillot est non pas l'effet, mais bien la cause de l'artérite. Cette proposition, qui put paraître paradoxale à l'époque où elle fut émise pour la première fois par Alibert, repose aujourd'hui sur un nombre tellement considérable de faits bien observés, qu'en vérité l'on s'étonne à bon droit de l'opposition qu'elle rencontre encore parmi nous. Cette opposition se comprendrait si la doctrine de l'embolie pouvait prétendre à détrôner celle de l'artérite; loin de là, ces deux doctrines sont sœurs et peuvent vivre en bonne intelligence, car elles s'appuient et se complètent l'une l'autre. En fait, est-il si difficile de comprendre qu'un corps généralement dur, irrégulier, anguleux, tel qu'un fragment de valvule aortique ossifiée, ou une lamelle semi-cartilagineuse, puisse et doive, en pénétrant comme un coin dans un tube artériel, y jouer le rôle de corps étranger, et déterminer toute la série des phénomènes caractéristiques de l'artérite? Le lecteur trouvera à l'article EMBOLIE tout l'appareil de preuves expérimentales et pathologiques qui en rendent l'existence indubitable. Je dois me contenter ici d'indiquer brièvement à quels signes on pourra reconnaître qu'une artérite est secondaire. On devra se prononcer dans ce sens, lorsque les altérations de la

paroi artérielle ne seront pas en rapport avec l'étendue et l'ancienneté du caillot; lorsque, autour et surtout en arrière d'un corps dur, résistant, solidement enchâssé dans une artère, et entouré d'un cercle nettement inflammatoire, on trouvera un coagulum plus mou, de date évidemment récente, remontant généralement jusqu'à la première collatérale, et autour duquel l'inflammation sera nulle ou insignifiante; lorsque le bouchon principal se trouvera au niveau d'une bifurcation, dans un point où le tuyau artériel se rétrécit brusquement. La certitude serait beaucoup plus grande, si l'on trouvait dans une artère une série de bouchons semblables, l'intervalle étant plus ou moins libre ou rempli par des caillots mous; si des corps analogues et de même provenance se trouvaient disséminés dans des points éloignés du système arteriel; si surtout un examen attentif permettait de retrouver dans le cœur ou dans une artère d'un calibre supérieur un corps solide, auquel le fragment migrateur pût s'adapter exactement et pour ainsi dire angle à angle. Il va sans dire qu'un caillot consécutif à l'artérite d'un tronc volumineux peut, lui aussi, lorsqu'il est entraîné en totalité ou en partie, jouer à son tour le rôle d'*embolus*, et aller provoquer une artérite secondaire dans un rameau plus éloigné du centre circulatoire. N'oublions pas d'ajouter qu'ici encore l'étude des signes anamnestiques a une souveraine importance, et que, dans l'histoire du malade, l'instantanéité d'apparition des accidents ajouterait à cette série de preuves anatomiques une démonstration clinique d'un poids considérable.

Ce rôle primitif ou secondaire du caillot dans l'artérite était d'autant plus important à déterminer exactement, qu'en réalité l'issue de la maladie va dépendre de ce qu'il deviendra. D'ordinaire il subit, en se dépouillant de ses éléments liquides, une rétraction de plus en plus considérable; l'artère se moule sur lui, se rétrécit avec lui, et, l'adhérence devenant de plus en plus intime, la portion atteinte finit par former un cordon d'apparence fibreuse, et dès lors est définitivement perdue pour la circulation. Les cas dont j'ai parlé plus haut, et dans lesquels, ainsi que Textor l'a observé, un caillot d'abord plein se creuse ultérieurement d'un canal central, ces cas doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels. Il est malheureusement plus fréquent qu'une fonte putride s'empare et du caillot et de la paroi, et qu'il en résulte la désorganisation des parties voisines, des phlegmons, etc.

Quant aux organes situés dans la sphère de distribution de l'artère malade, leur sort est entièrement subordonné aux chances de la circulation collatérale. L'établissement de cette circulation supplémentaire constitue la règle, et son absence l'exception; c'est ainsi que de petites artères, situées au-dessus du point oblitéré, prennent un accroissement considérable, de façon à suffire à l'entretien de la vie dans les parties sous-jacentes. Il est néanmoins encore trop commun de voir la coagulation gagner les artères collatérales elles-mêmes, et, de ce moment, la gangrène devient inévitable.

Dans toute la description que l'on vient de lire, j'ai eu en vue l'inflam-

mation des artères de gros et de moyen calibre. Il me paraît fort difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de dire quelque chose de plausible sur l'inflammation aiguë des artères capillaires. Il importe de ne pas oublier que, dans leurs plus fines ramifications, les artères perdent leurs vasa vasorum, et que par conséquent les phénomènes d'hyperémie et d'exsudation, dont il a été question, ne sauraient en aucune façon leur être attribués. Je sais bien que Delpech et Dubrueil ont jadis fait grand bruit de l'artérite capillaire, à laquelle, dans leur pensée, devait se rattacher la gangrène momifique. Mais que l'on veuille bien parcourir leurs observations (elles ne sont pas nombreuses), et l'on ne sera pas médiocrement surpris d'y trouver, entre autres choses, la description de gros bouchons occupant des troncs artériels, notamment l'aorte avant sa bifurcation. Ce n'est que par une série de raisonnements qu'ils établissent ce qui a dû se passer dans les artères capillaires. Tout ce qui ressort de ces faits, d'ailleurs intéressants, c'est la preuve que les lésions artérielles peuvent, dans certains cas, se prolonger très-loin vers la périphérie. En somme, tout en parlant de l'artérite capillaire, ils n'en ont pas décrit les lésions ; je n'essayerai pas de faire mieux qu'eux, et j'ajouterai que rien n'est plus fréquent que de trouver, au milieu même des parties gangrenées, des artères parfaitement saines : preuve certaine que la lésion doit être recherchée plus haut.

B. *Étiologie.* — Si je me suis bien fait comprendre, l'on voit qu'il serait aussi faux de nier l'artérite que de la voir partout. Le fait est que c'est une maladie rare, rare du moins dans nos climats ; car, s'il faut en croire Martinez del Rio cité par Grisolle, l'artérite serait très-fréquente à Mexico ; les investigations scientifiques dont cette contrée éloignée va être le théâtre nous feront peut-être bientôt savoir ce qu'il en faut penser. Parmi les causes qui la produisent directement, les unes agissent de dehors en dedans du vaisseau, les autres de dedans en dehors.

a. Au nombre des premières, il faut citer d'abord les traumatismes, par exemple une contusion violente, surtout dans un point où l'artère est soutenue par un plan osseux, ou encore une compression longtemps continuée ; c'est ce qui avait lieu dans un cas de Chassaignac, où une gangrène du pied se développa par suite d'une artérite causée par une chaussure trop étroite. La propagation d'une phlegmasie occupant le tissu cellulaire du voisinage est une cause d'artérite relativement rare. La science possède quelques cas d'aortite consécutive à des plaies de poitrine, d'autres où la maladie a paru occasionnée par la péricardite, par des abcès du médiastin, par des tumeurs de cette région (y compris des anévrysmes), par des ulcérations ou des perforations de l'œsophage, de la trachée et des bronches. Il est plus que douteux que l'artérite puisse éclater sous l'influence du froid. Bamberger, Lebert croient avoir observé des abcès métastatiques développés dans les parois artérielles par le fait de l'infection purulente.

Parmi les causes extérieures, et l'on peut ajouter traumatiques, de l'inflammation des artères, peut-on compter les ligatures journellement ap-

pliquées sur ces vaisseaux? Quoique cette question appartienne par son côté pratique à la chirurgie, elle est trop intimement liée à la question de l'artérite en général, pour n'être pas agitée ici.

A une époque encore rapprochée de nous, on croyait généralement que l'oblitération qui survient dans ce cas était le fait de l'artérite. Le fil constricteur jouait le rôle de corps étranger et provoquait une inflammation étendue; celle-ci, selon les uns, était primitivement adhésive; selon les autres, d'accord en cela avec la théorie de Cruveilhier, elle avait pour effet immédiat la production d'un caillot, qui s'organisait ensuite. Les choses en étaient là, lorsque, dans une thèse extrêmement originale, Notta fit connaître les conclusions entièrement neuves auxquelles l'avait conduit une longue série de recherches. Ces résultats doivent inspirer d'autant plus de confiance, qu'à l'époque où ils furent publiés (1850) les travaux allemands, dont ils sont une confirmation éclatante, n'étaient point encore connus en France.

D'après l'éminent chirurgien de Lisieux, l'obstacle opposé à l'hémorrhagie après une ligature consiste tout simplement dans un caillot qui se forme dans le bout lié, lequel caillot est absolument indépendant de l'inflammation. Pour me servir de l'ingénieux rapprochement de l'auteur, ce qui, au point de vue de la circulation, représente désormais le tuyau principal, c'est la première collatérale émergeant au-dessus du point lié, et le segment intermédiaire à cette collatérale et à la ligature est comparable à une poche anévrysmale; comme dans un anévrysme, la stase du sang suffit à amener la formation d'un caillot, qui se termine généralement en bec de flûte, vis-à-vis de l'embouchure de la collatérale en question; d'abord rouge et mou, ce caillot ne tarde pas à se dépouiller de ses éléments liquides, qui teignent en rouge la tunique interne, et devient bientôt fibrineux et blanchâtre. Plus tard il se rétracte, et l'artère avec lui; mais l'adhérence ne va jamais jusqu'à une fusion complète : à quelque époque qu'on l'examine, si on laisse macérer la pièce pendant quelque temps, on parvient à séparer parfaitement le caillot de la tunique interne, qui a conservé presque tout son poli. Ce cylindre fibrineux n'a qu'une très-minime épaisseur, si la ligature a été placée tout près de la collatérale.

A la stase sanguine il faut ajouter, comme cause de coagulation, la rupture des deux tuniques intérieures opérée par la striction du vaisseau; il en résulte une petite surface inégale, rugueuse, différente par sa constitution de la tunique interne normale; aussi cette surface sert-elle de point d'insertion aux premiers filaments de fibrine. Lorsqu'on a l'occasion d'examiner le vaisseau très-peu de temps après l'opération, on n'aperçoit parfois autre chose qu'un mince fil fibrineux, attaché par un bout au point sectionné, et flottant librement dans la cavité du vaisseau.

Il est facile de prévoir que c'est ce bord coupé, cette plaie circulaire faite à la paroi de l'artère, qui va devenir le point de départ, ou pour mieux dire le siége unique de la seule inflammation dont il puisse être ici question. Tout s'y trouve en effet réuni pour la produire : compres-

ion, étranglement de la tunique celluleuse, déchirure de la tunique moyenne ; aussi, après la chute de la ligature trouve-t-on là, mais là seulement, un petit liséré large tout au plus d'un millimètre, rouge, infiltré d'exsudat, en un mot véritablement inflammatoire.

Si petit qu'il soit, ce liséré mérite cependant de nous arrêter un instant. Si l'inflammation n'est pas très-intense, l'extrémité du vaisseau se couvre rapidement de bourgeons charnus, et elle repose bientôt sur un tissu de cicatrice. Mais si, par une cause quelconque, l'inflammation dépasse ces étroites limites, elle peut en s'étendant devenir ulcérative, et détruire dans une certaine hauteur les tuniques artérielles ; le caillot se ramollit, et de là une hémorrhagie inévitable. Il en résulte par conséquent que cette inflammation de l'artère liée, dont on a si longtemps célébré les bienfaits, constitue au contraire l'une des complications les plus formidables et l'un des accidents qu'il faut le plus s'efforcer de prévenir.

b. Notre second ordre de causes de l'artérite comprend celles qui agissent de dedans en dehors. Quoiqu'il soit difficile de dire dans quelle proportion de fréquence cette maladie peut être rattachée à l'embolie, il est permis d'affirmer que cette cause est loin d'être rare. Ce qui rend ici l'appréciation plus délicate, c'est que toute embolie ne produit pas indifféremment l'artérite ; tout dépend du volume et du degré de rudesse du corps obturateur ; ce sont là des conditions éminemment variables, que chacun peut aisément pressentir. Du reste, et par un mécanisme tout à fait analogue, les concrétions calcaires ou ossiformes qu'il est si fréquent de rencontrer à la surface interne des artères peuvent y provoquer sur place un travail inflammatoire, lorsque des pointes rugueuses soulevées et déjetées par le courant sanguin viennent à irriter, à ulcérer ou à dilacérer les parois. L'inflammation ainsi produite n'arrive qu'à la longue, et suit en général une marche subaiguë.

C. *Symptômes et diagnostic.* — Ce n'est pas sans un certain embarras que j'aborde cette partie de l'histoire de l'artérite ; non que les descriptions fassent défaut dans la science, bien au contraire ; mais, en y regardant de près, on ne tarde pas à s'apercevoir que cette apparente abondance couvre une pauvreté réelle. En effet, on a souvent assigné à l'artérite des symptômes imaginaires, et l'on a décrit sous ce nom des cas qui doivent être manifestement rapportés à la thrombose ou à l'embolie. Joignez à cela qu'il est bien rare de rencontrer l'artérite à l'état d'isolement, ce qui rend fort difficile de distinguer ce qui lui appartient en propre de ce qui est le fait des complications.

Pour commencer par la fièvre, dont l'histoire s'est trouvée à une certaine époque intimement mêlée à celle de l'artérite, quelle est au juste la valeur de ce symptôme ? « Le diagnostic de l'angio-cardite généralisée, à un degré modéré, se confond en quelque sorte avec celui de la fièvre elle-même. » Après les détails d'anatomie pathologique dans lesquels je suis entré, cette proposition de Bouillaud ne saurait être acceptée comme l'expression de la vérité. La fièvre est un des symptômes de l'artérite, mais l'artérite n'est pas la fièvre. Sans doute on peut y rencontrer le

frisson, l'anorexie, la soif, l'insomnie, l'agitation; mais tous ces phénomènes se voient ici au même titre que dans une phlegmasie quelconque, et même vraisemblablement à un degré moindre, quand l'artérite existe seule, à cause du peu de sympathies qu'éveille l'organe malade.

Les symptômes locaux seront-ils plus caractéristiques? S'il faut s'en rapporter aux descriptions classiques, on observerait sur le trajet connu du vaisseau atteint une violente douleur, profondément située, et s'exaspérant par la pression. Les battements artériels seraient d'abord exagérés et tumultueux, puis ils diminueraient peu à peu, deviendraient faibles, inégaux, et finiraient par disparaître tout à fait, pour céder la place à un cordon dur et roulant sous le doigt. Une traînée rouge se dessinerait sur la peau; on observerait de l'engourdissement et de la paralysie dans les régions où l'artère se distribue.

Je ne voudrais pas pousser trop loin le scepticisme scientifique, ni nier absolument l'existence de tous ces symptômes. Je me contenterai d'inviter chaque médecin à interroger sur ce point ses souvenirs, et à se demander combien de fois en sa vie il a nettement observé cette réunion de phénomènes morbides; et, à supposer même qu'on les ait rencontrés, il resterait à se demander, si logiquement, on peut les mettre sur le compte de l'artérite.

Je ne crois pas trop m'aventurer en pensant que la plupart du temps on n'est fondé à voir là que les signes d'*une oblitération artérielle*, ce qui est bien différent. Douleur plus ou moins atroce, engourdissement, paralysie, refroidissement d'un membre, cessation des battements, tout cela, sans nul doute, peut appartenir à l'artérite, lorsqu'elle a pour résultat d'obturer le calibre du vaisseau; mais tout cela se rencontre aussi dans toutes les oblitérations produites par une cause quelconque. Pour ce qui concerne notamment la douleur, si l'on consulte les observations particulières, on verra que bien souvent il a fallu une certaine complaisance pour la localiser sur le trajet de l'artère que l'on supposait enflammée. Les traînées rouges de la peau seraient plus significatives, si ce symptôme, que l'on avoue d'ailleurs être rare, ne pouvait être tout aussi bien rapporté à la phlébite, compagne si habituelle de l'artérite. Quant à l'exagération des battements, qui signalerait le début de la maladie, je crains bien que ce signe n'ait été donné *à priori*, en vertu d'idées préconçues sur la prétendue exaltation des phénomènes vitaux, qui serait le propre de toute inflammation. Aujourd'hui que nous connaissons mieux les lois qui président à la mécanique de la circulation, cette exagération ne pourrait s'expliquer que de deux manières : ou par un accroissement de l'impulsion cardiaque, que rien ne justifie dans l'espèce, et qui d'ailleurs agirait également sur toutes les artères, ou par un affaiblissement local de la contractilité du vaisseau malade; cet affaiblissement est réel, mais il n'arrive que plus tard, et par suite d'une altération déjà prononcée de la tunique moyenne; or, l'anatomie pathologique nous a fait voir qu'au début de l'artérite on trouve au contraire le vaisseau plutôt contracté et revenu sur lui-même.

rougissons donc pas d'avouer sur ce point les lacunes de la séméio-Si l'on veut s'en tenir aux faits positifs, acceptés par tous les clini-on sera forcé de convenir que dans l'immense majorité des cas ne se devine en réalité que par ses conséquences ultérieures, plus commune sans contredit est la gangrène, et plus spéciale-gangrène sèche, momifique, des extrémités. On trouvera à l'ar-GANGRÈNE l'exposé des divers symptômes (cyanose, phlyctènes, sen-brûlure, de crampes, etc.) qui annoncent au médecin l'apparition terrible terminaison. Pour rester sur le terrain de la pratique, ons-nous seulement si la gangrène de l'artérite a dans ses allures chose de spécial qui puisse conduire au diagnostic de la cause. thèse estimable, écrite sous l'inspiration de son maître Cazalis, et a cherché à établir que l'artérite présente ceci de caractéris-que la mortification envahit d'emblée de larges surfaces. Mais il lui-même que la même particularité se rencontre dans les cas de sion des artères. Le même auteur a encore appelé l'attention forme particulière de gangrène propre aux vieillards, laquelle nce par de petits points épars qui se réunissent ensuite et succèdent rougeur vive et luisante des téguments; elle reconnaît pour cause ation inopportune d'irritants à la surface de la peau, et elle s'ac-gne très-rapidement d'accidents adynamiques. Cette forme de gan-est réelle; j'ai eu l'occasion de l'observer. Mais je ne crois pas insister, car s'il paraît vraisemblable que le point de départ en le système capillaire, il n'est pas du tout démontré que cette soit une inflammation.

définitive, voici, ce me semble, comment l'on devra procéder à ce tic toujours délicat. Lorsque des accidents graves, observés à la rie, annoncent l'imminence de la gangrène, la première chose à c'est d'examiner l'état des artères. Si on les trouve parfaitement la question est jugée en ce qui regarde l'artérite. Sont-elles obli-elles peuvent l'être pour différentes causes. L'apparition brusque me foudroyante des accidents, précédée presque toujours de trou-rdiaques, a quelque chose de tellement solennel dans le cas d'em-que l'absence de cette circonstance a toujours une grande valeur ve dont il faut tenir compte. Dès lors le nombre des hypothèses lesquelles on peut hésiter devient assez restreint. Si l'on ne dé-aucune cause de compression extérieure; si l'individu se trouve âge en dehors des conditions où l'on voit d'habitude les ossifi-artérielles, et si d'ailleurs il n'en existe aucun signe; si néan-on sent dans un point circonscrit correspondant au trajet de l'ar-cordon dur au-dessous duquel les battements ont cessé, ce sont de probabilités qui font naturellement songer à l'artérite. A plus raison, si l'on avait été assez heureux pour sentir les battements diminuer peu à peu pendant la période de formation des caillots, on avait constaté l'existence d'un appareil fébrile, si surtout la série accidents s'était manifestée après une violence extérieure, une con-

frisson, l'anorexie, la soif, l'insomnie, l'agitation; mais tous ces phé-
mènes se voient ici au même titre que dans une phlegmasie quelconque,
et même vraisemblablement à un degré moindre, quand l'artérite e
seule, à cause du peu de sympathies qu'éveille l'organe malade.

Les symptômes locaux seront-ils plus caractéristiques? S'il faut
rapporter aux descriptions classiques, on observerait sur le trajet
du vaisseau atteint une violente douleur, profondément située, et
pérant par la pression. Les battements artériels seraient d'abord
et tumultueux, puis ils diminueraient peu à peu, deviendraient fai
inégaux, et finiraient par disparaître tout à fait, pour céder la place
cordon dur et roulant sous le doigt. Une traînée rouge se dessinerait
la peau ; on observerait de l'engourdissement et de la paralysie dans
régions où l'artère se distribue.

Je ne voudrais pas pousser trop loin le scepticisme scientifique, ni
absolument l'existence de tous ces symptômes. Je me contenterai
viter chaque médecin à interroger sur ce point ses souvenirs, et à
mander combien de fois en sa vie il a nettement observé cette
de phénomènes morbides; et, à supposer même qu'on les ait rencontrés,
il resterait à se demander, si logiquement, on peut les mettre sur le
de l'artérite.

Je ne crois pas trop m'aventurer en pensant que la plupart du
on n'est fondé à voir là que les signes d'*une oblitération artérielle*,
est bien différent. Douleur plus ou moins atroce, engourdissement,
lysie, refroidissement d'un membre, cessation des battements, tou
sans nul doute, peut appartenir à l'artérite, lorsqu'elle a pour
d'obturer le calibre du vaisseau; mais tout cela se rencontre aussi
toutes les oblitérations produites par une cause quelconque. Pour
concerne notamment la douleur, si l'on consulte les observations
ticulières, on verra que bien souvent il a fallu une certaine compl
pour la localiser sur le trajet de l'artère que l'on supposait enfla
Les traînées rouges de la peau seraient plus significatives, si ce sym
que l'on avoue d'ailleurs être rare, ne pouvait être tout aussi bi
porté à la phlébite, compagne si habituelle de l'artérite. Quant à
ration des battements, qui signalerait le début de la maladie, je
bien que ce signe n'ait été donné *à priori*, en vertu d'idées préconçue
la prétendue exaltation des phénomènes vitaux, qui serait le propre
toute inflammation. Aujourd'hui que nous connaissons mieux les lois
président à la mécanique de la circulation, cette exagération ne pou
s'expliquer que de deux manières : ou par un accroissement de l'im
sion cardiaque, que rien ne justifie dans l'espèce, et qui d'ailleurs
également sur toutes les artères, ou par affaiblissement local
contractilité du vaisseau malade : cet affaiblissement est réel, mais il
rive que plus tard, et par suite d'une altération déjà prononcée de
nique moyenne; or, l'anatomie pathologique nous a fait voir qu'au
de l'artérite on trouve au contraire le vaisseau plutôt contracté et
sur lui-même.

Ne rougissons donc pas d'avouer sur ce point les lacunes de la séméiologie. Si l'on veut s'en tenir aux faits positifs, acceptés par tous les cliniciens, on sera forcé de convenir que dans l'immense majorité des cas l'artérite ne se devine en réalité que par ses conséquences ultérieures, dont la plus commune sans contredit est la gangrène, et plus spécialement la gangrène sèche, momifique, des extrémités. On trouvera à l'article GANGRÈNE l'exposé des divers symptômes (cyanose, phlyctènes, sensation de brûlure, de crampes, etc.) qui annoncent au médecin l'apparition de cette terrible terminaison. Pour rester sur le terrain de la pratique, demandons-nous seulement si la gangrène de l'artérite a dans ses allures quelque chose de spécial qui puisse conduire au diagnostic de la cause. Dans une thèse estimable, écrite sous l'inspiration de son maître Cazalis, Despaignet a cherché à établir que l'artérite présente ceci de caractéristique, que la mortification envahit d'emblée de larges surfaces. Mais il avoue lui-même que la même particularité se rencontre dans les cas de compression des artères. Le même auteur a encore appelé l'attention sur une forme particulière de gangrène propre aux vieillards, laquelle commence par de petits points épars qui se réunissent ensuite et succèdent à une rougeur vive et luisante des téguments; elle reconnaît pour cause l'application inopportune d'irritants à la surface de la peau, et elle s'accompagne très-rapidement d'accidents adynamiques. Cette forme de gangrène est réelle; j'ai eu l'occasion de l'observer. Mais je ne crois pas devoir y insister, car s'il paraît vraisemblable que le point de départ en soit dans le système capillaire, il n'est pas du tout démontré que cette altération soit une inflammation.

En définitive, voici, ce me semble, comment l'on devra procéder à ce diagnostic toujours délicat. Lorsque des accidents graves, observés à la périphérie, annoncent l'imminence de la gangrène, la première chose à faire, c'est d'examiner l'état des artères. Si on les trouve parfaitement saines, la question est jugée en ce qui regarde l'artérite. Sont-elles oblitérées, elles peuvent l'être pour différentes causes. L'apparition brusque et comme foudroyante des accidents, précédée presque toujours de troubles cardiaques, a quelque chose de tellement solennel dans le cas d'embolie, que l'absence de cette circonstance a toujours une grande valeur négative dont il faut tenir compte. Dès lors le nombre des hypothèses entre lesquelles on peut hésiter devient assez restreint. Si l'on ne découvre aucune cause de compression extérieure; si l'individu se trouve par son âge en dehors des conditions où l'on voit d'habitude les ossifications artérielles, et si d'ailleurs il n'en existe aucun signe; si néanmoins on sent dans un point circonscrit correspondant au trajet de l'artère un cordon dur au-dessous duquel les battements ont cessé, ce sont là autant de probabilités qui font naturellement songer à l'artérite. A plus forte raison, si l'on avait été assez heureux pour sentir les battements artériels diminuer peu à peu pendant la période de formation des caillots, si l'on avait constaté l'existence d'un appareil fébrile, si surtout la série des accidents s'était manifestée après une violence extérieure, une con-

tusion, une opération pratiquée sur l'artère ou dans son voisinage, on serait alors très-légitimement fondé à diagnostiquer une artérite.

Ces considérations ne s'appliquent guère qu'aux artères périphériques. Les obscurités, on le conçoit, sont infiniment plus grandes lorsqu'il s'agit des artères cachées dans la profondeur des cavités viscérales. A vrai dire, il n'y a que le tronc aortique sur lequel nous possédions quelques données à cet égard ; et quelles données ! Qu'un anévrysme par exemple succède à l'évacuation d'un abcès, on le reconnaîtra à ses signes ordinaires ; mais la cause qui lui aura donné naissance ne peut évidemment être reconnue qu'à l'autopsie. Néanmoins, grâce à quelques circonstances spéciales, l'aortite a pu, dans des cas très-rares, être diagnostiquée pendant la vie. Spengler, Leudet, en ont rapporté des exemples. La lésion siégeait alors au voisinage des valvules sigmoïdes et coïncidait avec des altérations de ces valvules et du cœur. On entendait un bruit de souffle intense, se prolongeant très-loin dans l'aorte ; quelquefois on a noté de l'anasarque, sans qu'il y eût d'oblitération veineuse ; après une rémission plus ou moins complète éclataient des frissons violents, irréguliers, premier indice d'une infection purulente qui ne tardait pas à se manifester avec son cortége de symptômes habituels, et que l'autopsie permettait de rapporter à la pénétration du pus dans le sang par l'ouverture de l'abcès dans la cavité du vaisseau.

D. *Traitement.* — Quelque hérissé de difficultés que soit le diagnostic, il est pourtant bien nécessaire de le poser le plus exactement possible, si l'on veut éviter les déceptions thérapeutiques et saisir avec quelque précision la nature et l'étendue des indications. Il est évident que le traitement se réduira à bien peu de chose dans tous les cas où l'artérite sera consécutive à une lésion inaccessible à toute médication, comme une embolie par exemple. Faciliter autant que possible la circulation collatérale, seule ressource que la nature tienne en réserve ; dans ce but, envelopper chaudement le membre, défendre au malade tout mouvement violent ; ajouter à ces moyens des bains généraux, des frictions narcotiques, afin de calmer les douleurs, c'est là tout ce que le bon sens conseille. Que si au contraire l'artérite était primitive, et fût-on même réduit à la soupçonner seulement, ce serait alors le cas de recourir le plus tôt possible à un traitement antiphlogistique énergiquement conduit : sangsues appliquées en grand nombre sur le trajet du vaisseau malade, fomentations émollientes, frictions mercurielles, etc. On sait quelle vogue la pratique de Dupuytren avait donnée pendant un moment à cette méthode dans le traitement de la gangrène. L'événement s'est malheureusement chargé de donner un démenti aux espérances exagérées que l'on avait pu concevoir alors. Il est probable que ce grand chirurgien était tombé sur une série de cas exceptionnellement favorables, et peut-être aussi les résultats ont-ils été un peu grossis par l'enthousiasme de ses disciples. Ce ne serait pas une raison pour exagérer la réaction en sens inverse, et ce traitement doit être certainement tenté dans les cas et sous les réserves que je viens d'indiquer.

Pour tout ce qui concerne le traitement de la gangrène une fois confirmée, voyez ce mot.

2° ARTÉRITE CHRONIQUE. — L'artérite, telle que je viens de la décrire, est susceptible, comme toute phlegmasie aiguë, de passer à la chronicité. Cette marche nouvelle ne lui impose pas, quant au fond, de caractères essentiellement différents, et s'il ne s'agissait ici que d'une lenteur un peu plus grande d'évolution, ce ne serait en vérité pas la peine de consacrer à l'artérite chronique un chapitre spécial. Encore moins dois-je m'occuper de décrire les altérations que laisse après elle, une fois terminée, l'artérite aiguë ; ces altérations, qui ont été suffisamment exposées dans le chapitre précédent, ne sont à vrai dire que des reliquats d'une maladie ancienne, et n'ont qu'un intérêt purement anatomique. Il va s'agir désormais des lésions primitivement et essentiellement chroniques, qui doivent leur origine à un processus morbide complétement différent de celui dont il a été question jusqu'ici.

Anatomie pathologique. — Ces lésions, qui se rencontrent à chaque pas dans les autopsies, et que je réunis à dessein dans un même groupe, ont depuis bien longtemps fixé l'attention des anatomistes. Ce sont des modifications de forme, de couleur, de structure, consistant en plaques d'étendue variable, en stalactites, en végétations, présentant tantôt une apparence cartilagineuse ou osseuse, tantôt l'aspect de concrétions inorganiques semées comme au hasard dans les parois artérielles et pouvant passer par tous les degrés de consistance, depuis la dureté de la pierre jusqu'à la mollesse d'une bouillie informe et diffluente.

Telle est la fréquence de ces altérations du système artériel, du moins dans un degré peu avancé, qu'on peut dire avec assurance que, passé un certain âge, leur absence complète constitue une exception. C'est vers l'âge de quarante ans qu'elles commencent en général à se montrer, et, à partir de là, leur fréquence augmente avec les années, à tel point que, d'après l'estimation de Bichat, elles se rencontrent sept fois sur dix chez les sujets de plus de soixante ans. Leur répartition d'ailleurs n'est pas uniforme dans les divers points du système artériel.

Je donne dans le tableau suivant l'échelle de fréquence de ces altérations, d'après Lobstein, Bizot et Rokitansky :

LOBSTEIN.	BIZOT.	ROKITANSKY.
Crosse de l'aorte, aorte à son extrémité inférieure, aorte thoracique, artère splénique, aorte abdominale, artère crurale avec toutes ses branches, artères coronaires du cœur, sous-clavière, bifurcation de la carotide primitive, carotide interne, artères cérébrales, carotide externe, artères des parois thoraciques et abdominales, artères brachiales, rameaux des artères ombilicales, petites artères intra-cérébrales, artère pulmonaire.	Artère tibiale postérieure, carotide interne, tibiale antérieure, péronière, sous-clavière, coronaire, poplitée, crurale, iliaque primitive, radiale, innominée, brachiale, axillaire, ulnaire, carotide externe, carotide primitive.	Aorte ascendante, crosse de l'aorte, aorte abdominale, aorte thoracique, splénique, crurales, iliaques internes, coronaires, carotide interne, vertébrales, utérines, brachiales, sous-clavières, spermatiques, carotide primitive, hypogastrique. Plus rarement : artère pulmonaire. Très-exceptionnellement : artères mésentérique, cœliaque, coronaire-stomachique, hépatique, épiploïques.

C'est précisément en se fondant sur la très-grande généralité du phénomène, que beaucoup d'auteurs se refusent à y voir le résultat d'une inflammation et le considèrent comme dû simplement à une sorte de dégénérescence en rapport avec les progrès de l'âge. Telle était l'opinion de Laënnec; pour lui, il n'y aurait là autre chose qu'une perversion spéciale de nutrition, mot qui, à vrai dire, n'engage pas beaucoup. En revanche, l'opinion inverse a été soutenue avec beaucoup de force par Rayer, par Tiedemann, par Dittrich, par Bouillaud ; encore les uns ont-ils considéré les divers modes d'incrustation artérielle comme le résultat direct de l'inflammation, les autres comme le produit éloigné d'une aberration des forces plastiques, dont l'inflammation aurait été le point de départ.

Ces divergences d'opinion, qui parfois, il faut en convenir, ressemblent beaucoup à des querelles de mots, tiennent surtout à ce que l'on n'a pas suffisamment distingué entre eux les différents produits morbides dont il s'agit. Sans doute, et je le montrerai plus loin, il en est un bon nombre dont l'origine n'est nullement inflammatoire et se lie à une simple dégénérescence graisseuse; mais il en est d'autres qui présentent, au moins au début, une manière d'être essentiellement différente. C'est ici que trouvent leur place les réflexions que j'exposais en commençant cet article. Si l'on recherche dans les artères malades les caractères classiques de l'inflammation, la rougeur, l'hyperémie, l'exsudation plastique, on ne les trouvera pas. Mais on trouvera en revanche un travail de prolifération cellulaire quelquefois très-rapide, qui imprime au processus morbide un caractère éminemment actif. Si ce n'est pas là une inflammation, de quel nom alors faudra-t-il se servir? Si l'on veut continuer à employer le langage actuellement usité dans la science, la dénomination d'artérite chronique est évidemment encore la plus convenable. Virchow préférerait voir adopter le mot *endarteritis nodosa* ou *deformans*, qui aurait le double avantage de bien spécifier le siége du mal et d'indiquer les analogies qui existent entre la lésion artérielle et l'arthrite sèche, l'arthrite noueuse. Soit, je ne discuterai pas sur les mots. L'important, je le répète, est de s'entendre; l'on voit, en tout cas, que, par une voie détournée, l'on en revient aujourd'hui à l'idée, qui paraissait depuis longtemps abandonnée, d'attribuer à l'inflammation une grande partie des lésions chroniques des artères. Quant à l'expression d'athérome artériel, elle est manifestement défectueuse, car elle ne rappelle à l'esprit qu'une des terminaisons possibles de la maladie. Je la mentionne cependant, car on la trouve dans un bon nombre d'ouvrages comme synonyme d'artérite chronique.

A. *Altérations de la tunique interne.* — Quel que soit le nom employé, le fait principal à énoncer tout d'abord, c'est qu'à l'inverse de ce qui se passe dans l'artérite aiguë, l'évolution pathologique dont il s'agit ici a son siége essentiel dans la tunique interne. Cela seul suffirait pour justifier entre ces deux formes une séparation tranchée. A quoi tient cette singularité, et ne va-t-on pas trouver là plus qu'une différence, une contradiction formelle? Oui, si l'on ne voit ici une question de durée ; non, si le propre de l'artérite chronique, c'est précisément de produire tout d'abord

une modification profonde dans la constitution intime et dans la manière de vivre de la tunique interne.

La marche des phénomènes peut être divisée en deux périodes.

1° *Période inflammatoire.* — Le premier changement que l'on constate dans l'aspect de la tunique interne, c'est l'existence de petites taches, de légers renflements d'apparence albumineuse et de la consistance d'une gelée bien prise, qui semblent tapisser la surface interne du vaisseau; leur diaphanéité est telle quelquefois, qu'elles laissent voir par transparence la couleur jaune de la membrane moyenne, et qu'il faut une grande attention pour les reconnaître. Ces petits renflements qui ont été décrits avec grand soin par Bizot, quant à leurs caractères extérieurs, se rencontrent particulièrement dans l'aorte, à l'orifice des artères qui naissent de la crosse, et à la partie postérieure du vaisseau, près de l'embouchure des intercostales. Un lambeau détaché de la membrane interne, au voisinage de ces couches de nouvelle formation, les entraîne toujours avec lui.

Quelle est au juste la nature de cette substance gélatiniforme étalée à la surface du vaisseau, et qui va servir de point de départ aux transformations ultérieures? C'est là une question délicate, et sur laquelle les Allemands se sont disputés, dans ces dernières années, avec cet acharnement particulier qu'ils apportent parfois dans la recherche minutieuse des faits de détail. L'opinion la plus controversée a été celle de Rokitansky; le célèbre professeur de Vienne attribua longtemps ces taches transparentes à une sorte de dépôt (*Auflagerung*) d'une matière plastique dont les éléments étaient selon lui directement puisés dans le sang en circulation. A cette opinion se rattache indirectement celle de Morel, de Strasbourg, pour qui ce dépôt consisterait simplement en une mince lamelle de fibrine parfaitement transparente. Je ne reproduirai pas tous les arguments qui peuvent être opposés à cette manière de voir. Le suivant me paraît décisif: s'il s'agissait en effet d'une substance quelconque déposée à la surface du vaisseau, cette substance devrait recouvrir l'épithélium de la tunique interne. Or, par une suite de recherches qui remontent déjà à 1853, Risse a démontré qu'avec certaines précautions on peut arriver à suivre l'épithélium *par-dessus* les plaques gélatiniformes; cet épithélium, qui se continue avec celui des parties voisines, a même été retrouvé sur des points ayant subi des altérations beaucoup plus avancées. S'il n'en est pas toujours ainsi, c'est, d'une part, que l'épithélium de la tunique de Bichat est extrêmement caduc, ainsi que je l'ai dit, et, d'autre part, qu'il peut exister en effet un mince précipité fibrineux étalé sur les surfaces malades; mais ce précipité n'est alors qu'un fait accessoire. Quant à la plaque gélatiniforme elle-même, on peut s'assurer, en examinant une coupe faite perpendiculairement à sa surface, qu'elle se continue sans interruption avec les parties contiguës de la tunique interne. Ces considérations ont fini par réunir un assentiment presque général, et la théorie de l'*Auflagerung* est aujourd'hui abandonnée par son auteur lui-même.

Aurait-on affaire à un produit d'exsudation? Telle était l'opinion de Bizot, et c'est sous le nom de pseudo-membranes qu'il a décrit pour la

première fois ce qu'il avait si bien observé. L'illusion était d'autant plus facile, qu'on peut quelquefois par le grattage détacher cette couche d'apparence albumineuse, sans qu'à l'œil nu le niveau de la tunique interne en paraisse notablement altéré. Bizot avait du reste remarqué lui-même qu'une fois la plaque arrivée à un certain développement, il n'est plus possible de découvrir au-dessous aucune trace de la tunique interne; n'est-ce pas là déjà une présomption bien forte contre l'hypothèse d'une pseudo-membrane? Aujourd'hui il ne saurait y avoir de doute, et les considérations qui militent contre l'existence d'un dépôt provenant du sang sont de tout point applicables à celle d'un exsudat épanché sur la surface interne. S'agirait-il d'un exsudat interstitiel? Mais on se demande quelle en pourrait être l'origine dans un point aussi complétement dépourvu de capillaires; et d'ailleurs un exsudat est à peu près amorphe, et l'on n'y voit pas des éléments cellulaires aussi bien déterminés que ceux que nous allons rencontrer ici. Il est même probable que l'extrême mollesse, l'état quasi muqueux de ces plaques tient à l'extrême facilité avec laquelle les jeunes cellules se laissent imprégner par les liquides ambiants.

Au surplus, qu'il y ait ou non un exsudat infiltré, cela peut être intéressant au point de vue des deux théories rivales qui se partagent la science, celle de la multiplication endogène des cellules, et celle qui admet leur production dans un blastème. Pratiquement, cela a peu d'importance. Ce qui en a davantage, c'est de connaître la structure de ce nouveau tissu. Lorsqu'on en examine un fragment au microscope, on aperçoit, au milieu d'une substance fondamentale homogène et transparente comme du cristal, des cellules de tissu conjonctif, fusiformes ou étoilées, à noyau distinct, complétement étrangères à la constitution normale de la tunique interne. Un peu plus tard, la masse augmente de volume, s'épaissit, prend la consistance de l'albumine coagulée, ou même celle du cartilage, ce qui l'a fait souvent désigner sous le nom de plaque cartilagineuse. En devenant plus compacte, la substance fondamentale se constitue en un tissu vaguement fibrillaire, analogue à celui de la cornée, et dont les traînées fibroïdes se continuent directement avec celles la tunique interne. En même temps, les cellules s'accroissent, projettent en divers sens des prolongements filiformes, et montrent à leur intérieur des noyaux en voie de multiplication (Duchek).

Si alors on pratique une coupe parallèle à la surface, on y remarque un aspect aréolaire auquel Rokitansky attache grande importance. Les lacunes qui donnent cet aspect à la préparation ne sont autre chose que des sections transversales faites dans l'épaisseur des corpuscules de tissu conjonctif, dont les prolongements, élégamment anastomosés entre eux, ont en effet toute l'apparence d'un réseau. C'est là le résultat d'un travail déjà avancé, car les plaques encore gélatiniformes ne possèdent que des cellules isolées et des noyaux plus ou moins arrondis. Quoi qu'il en soit, il est bien évident que nous avons ici affaire à une véritable hyperplasie, dont le caractère actif est incontestable. Bien plus, il peut arriver, quoique beaucoup plus rarement, qu'à une certaine distance on voie les vasa

vasorum acquérir un développement graduel, et gagner de proche en proche jusqu'à pénétrer, dit-on, le néoplasme. L'acte inflammatoire possède alors tous ses éléments, même l'hyperémie. Tout cela, comme on le voit, diffère absolument de ce qui a été étudié dans l'artérite aiguë.

Là se termine, à proprement parler, la première période, la période vraiment inflammatoire de l'artérite chronique.

2° *Période régressive.* — Il peut alors survenir deux choses : ou bien la dégénérescence graisseuse, ou bien l'incrustation calcaire. Étudions-les séparément.

a. *Dégénérescence graisseuse.* La dégénérescence graisseuse est extrêmement commune. Il semble qu'à un moment donné le travail actif de nutrition abandonne ces produits de formation nouvelle, qui entrent dès lors dans la phase régressive. La métamorphose commence toujours par les cellules de tissu conjonctif; elles s'infiltrent de vésicules de graisse, qui leur donnent sous le microscope un aspect très-brillant; elles augmentent peu à peu de volume, et finissent par crever, en laissant échapper leur contenu. La substance fondamentale s'infiltre à son tour, et finalement il vient un moment où toute la plaque présente un aspect mat, blanc jaunâtre, extrêmement différent de la coloration normale de la tunique interne. Lorsque celle-ci est uniformément envahie dans une certaine étendue, la portion malade devient cassante et peut céder sous le moindre effort; c'est là ce que les anciens appelaient stéatome artériel.

Quoique au fond le mécanisme soit partout identique, les résultats sont un peu différents, suivant que la dégénération s'empare des plaques à l'état encore gélatineux, ou que celles-ci ont déjà acquis la consistance cartilagineuse. Dans le premier cas, la destruction commence par les couches superficielles, qui subissent une sorte d'usure et prennent un aspect tomenteux et comme velouté. Dans le second cas, il est plus commun de voir la régression adipeuse commencer par les couches les plus profondes; elle s'y concentre en foyers où la destruction est extrêmement complète, et il se forme une bouillie très-épaisse, tantôt ayant tout l'aspect extérieur du pus phlegmoneux, tantôt offrant une couleur d'un beau jaune, avec des reflets brillants, comme si la matière contenait des lamelles de mica ou des paillettes d'or; le microscope y découvre en effet mêlées au détritus graisseux des tablettes de cholestérine en grand nombre. C'est là, à parler exactement, l'athérome. Suivant que la lésion gagne en profondeur ou en étendue, on observe les différentes formes décrites par les anatomo-pathologistes sous les noms de pustule athéromateuse, abcès athéromateux, etc.

La marche ultérieure est en effet celle des abcès. La tumeur peut s'ouvrir dans l'intérieur de l'artère, et l'on retrouve alors, au fond d'une cavité à bords déchiquetés, une matière crémeuse qui en indique l'origine; ou bien la perte de substances s'égalise en manière d'ulcère; la plupart des ulcères artériels n'ont pas d'autre cause; ou bien encore, l'abcès ne se vidant pas, le contenu acquiert, par résorption de ses éléments liquides, une consistance qui n'est pas sans analogie avec celle du

tubercule. Enfin il peut se former une véritable cicatrice ; celle-ci a-t-elle succédé à un abcès athéromateux ou à un abcès véritable? C'est ce qu'il serait souvent difficile de dire. Il ne faudrait même pas toujours s'en laisser imposer par un froncement plus ou moins apparent de la paroi: tout en s'infiltrant de graisse, les plaques sont susceptibles d'une certaine rétraction qui les faisait comparer par Hogdson à un sac herniaire hypertrophié. Généralement les cicatrices vraies ont ceci de particulier, qu'elles ont été précédées de la formation d'un caillot adhérent, si bien que la matière colorante du sang s'incorpore au tissu accidentel et lui communique une teinte d'un gris ardoisé caractéristique.

Toutes ces modifications sont assurément intéressantes à étudier; mais elles ne méritent pas d'être décrites dans autant de chapitres distincts, car elles reconnaissent toutes une commune origine.

b. *Transformation calcaire.* — Le second mode de terminaison qu'il me reste à étudier, c'est la transformation calcaire; elle consiste essentiellement dans l'incrustation du tissu, molécule à molécule, par du phosphate et du carbonate de chaux. De même que la dégénérescence athéromateuse, cette incrustation commence généralement par la profondeur des couches épaissies de la tunique interne. C'est sans doute cette circonstance qui avait fait penser à Bizot que les plaques cartilagineuses ne s'ossifient jamais. Et cependant il avoue avoir souvent rencontré en un même point des ossifications, des ramollissements ulcéreux et des plaques cartilagineuses. Peut-être serait-il juste d'ajouter qu'il est exceptionnel que l'ossification commence dans un point, sans qu'il y ait en même temps, à un degré quelconque, transformation graisseuse. Séparée d'abord du torrent sanguin par une lame d'une certaine épaisseur, la partie ossifiée finit par se mettre au contact du sang et lui présente des aspérités sur lesquelles se déposent des parcelles fibrineuses. Je dis la partie ossifiée: s'il faut en croire Virchow, le mot d'ossification serait en effet moins déplacé qu'il ne semblerait au premier abord. Il se fonde sur ce qu'il persiste toujours dans la plaque un certain nombre de corpuscules rameux du tissu conjonctif, lesquels sont intimement pénétrés de sels calcaires et présentent par là une certaine analogie avec les véritables corpuscules osseux.

Au lieu de la forme plaquée ou écailleuse qu'elles affectent dans l'aorte, ces ossifications prennent dans les petits vaisseaux une disposition de plus en plus annulaire, et finissent par former des tubes rigides que l'on a comparés assez exactement à des tuyaux de pipes.

J'ai décrit à part l'athérome et la transformation calcaire, mais il faut ajouter qu'en réalité ces deux formes se marient entre elles, et que, selon la prédominance de l'une ou de l'autre, il en peut résulter mille combinaisons diverses qu'il serait inutile de décrire en détail. Je signalerai simplement, à titre de curiosité anatomo-pathologique, la singulière altération désignée par Rokitansky sous le nom de *canalisation de la tunique interne*. Par suite de l'inégale répartition des éléments calcaires, cette tunique peut s'épaissir de manière à former une sorte de tumeur spongieuse percée d'une multitude de trous et de vacuoles dans lesquelles le

sang circule, tumeur qui n'est pas sans présenter quelque analogie d'aspect avec les corps caverneux de la verge.

B. *Altérations des tuniques moyenne et externe.* — Il serait surprenant qu'au voisinage de ces altérations profondes les autres membranes artérielles restassent intactes. C'est ce qu'on observe pourtant quelquefois. Plus souvent l'adventice, d'abord hyperémiée, finit par subir la transformation fibreuse. Quant à la tunique moyenne, tantôt elle s'épaissit, s'infiltre de graisse, et acquiert une friabilité extrême ; tantôt elle subit, au contact de l'athérome, une usure progressive avec amincissement. Bien que secondaires, ces lésions de la tunique moyenne ont pour nous un intérêt extrême ; c'est celle-ci en effet, ne l'oublions pas, qui est la tunique propre ; c'est elle qui contient les élements élastiques et contractiles. Donc la destruction plus ou moins complète de ces éléments va amener des modifications considérables dans les conditions physiologiques de la circulation. Les résultats sont différents suivant les points où on les envisage. Dans les gros et moyens vaisseaux, dans l'aorte surtout, ce qu'on observe, c'est un relâchement général ; l'artère se dilate, incapable qu'elle est de revenir sur elle-même, et cette dilatation est si bien sous la dépendance de la pression intérieure du sang, que les points les plus dilatés sont précisément ceux contre lesquels le sang fait le plus d'effort ; c'est ce que l'on voit fort bien à la crosse de l'aorte, du côté de sa convexité. Cette influence porte aussi sur la longueur du vaisseau, et l'on voit les courbures augmenter progressivement. Bien que les mêmes causes de dilatation existent pour les petits vaisseaux, néanmoins l'abondance des productions pathologiques arrive à produire un épaississement tel de la paroi, que la lumière du vaisseau finit par être notablement rétrécie, et même parfois complétement oblitérée.

Lorsque les choses en sont à ce point, les conséquences ultimes de cette série d'actes morbides sont subordonnées à tous ces mille hasards dont l'anatomie pathologique nous offre à chaque pas des exemples. Tantôt, une éraillure se produisant, le sang s'infiltrera sous la tunique celluleuse et ira donner naissance à un anévrysme, ou même les trois tuniques cédant simultanément, il s'ensuivra une rupture avec hémorrhagie (dans vingt-neuf cas réunis par Broca, les choses s'étaient passées ainsi). Tantôt, ainsi que J. W. Turner l'a observé, une lamelle ossifiée, se rebroussant à l'intérieur du vaisseau, en oblitérera la lumière. Tantôt encore une parcelle, détachée par le sang, ira former une embolie dans un point éloigné, etc. Mais, de tous ces résultats possibles, le plus constant, c'est la formation d'un caillot au niveau d'un point altéré, nouvel élément qui s'ajoutera à tous les autres pour amener l'oblitération et ses fatales conséquences.

C. *Altérations du cœur.* — Lorsque la lésion artérielle a une certaine étendue, il est rare qu'elle n'ait pas quelque retentissement sur le cœur, et cela pour deux raisons : d'abord, l'endocarde et la tunique interne ne formant en réalité qu'un seul et même système organique, il est naturel que les mêmes circonstances étiologiques puissent impressionner à la fois l'une et l'autre de ces membranes. Mais il y a en outre une cause méca-

nique dont il faut tenir compte, et dont Marey a bien fait ressortir l'importance. L'élasticité artérielle, en diminuant dans l'état normal la résistance que l'ondée sanguine rencontre à chaque impulsion centrale, aide puissamment la contraction du cœur ; on conçoit donc que la perte de cette propriété de tissu doive opposer un obstacle à l'effort systolique, et par conséquent exiger un plus grand déploiement de force de la part du muscle cardiaque, et en amener à la longue l'hypertrophie, exactement comme dans le cas de rétrécissement des orifices.

D. *Altérations périphériques.* — Si du centre notre attention se porte vers les extrémités, nous y retrouvons encore la gangrène comme conséquence fréquente des lésions chroniques des artères. Mais l'ossification suffit-elle à elle seule, ainsi que le pensait S. Cooper, pour produire la gangrène, ou ne la produit-elle que médiatement ? Sur ce point, les opinions sont partagées. Laënnec n'hésite pas à déclarer que la seule rareté de la gangrène spontanée, comparée à la fréquence des ossifications des artères, suffit pour ôter toute probabilité à cette opinion. Il est certain qu'en compulsant les observations de gangrène, on trouve le plus ordinairement qu'il existait plus ou moins haut des concrétions fibrineuses. Mais ordinairement n'est pas toujours, et il paraît difficile de révoquer en doute les observations où l'ossification est signalée comme unique lésion. Seulement on doit faire une distinction importante, selon le volume des vaisseaux malades. « Si, dit Cruveilhier, l'ossification ou pétrification n'a en général aucune conséquence fâcheuse quant à la circulation des grosses et des moyennes artères, elle peut devenir une cause directe et complète d'obturation pour les petites. » Il est clair qu'en effet l'obturation est le fait essentiel, quel qu'en soit le mécanisme. Mais ce n'est pas tout. Il y a ici, comme le remarque judicieusement V. François, bien des choses à faire entrer en ligne de compte : la rapidité d'invasion de la maladie, l'âge du sujet, l'état du cœur, celui du sang, le mode d'alimentation, le froid extérieur, la force de réaction offerte par le malade, etc. ; toutes causes éminemment individuelles, dont il n'est pas permis de faire abstraction : il n'est point absurde de penser qu'étant donnée une réunion de circonstances défavorables, ces causes pourront compléter une mortification que l'état seul des artères n'aurait pas suffi à produire.

A côté de la gangrène des extrémités se placent, en tant que lésions secondaires dues comme elle à des altérations chroniques des artères, les infarctus viscéraux, le ramollissement du cerveau, les divers modes d'hémorrhagie cérébrale (*voy.* ENCÉPHALE). Je ne dois pas oublier de mentionner dans cette énumération le mal perforant du pied, que Péan a récemment rapporté à l'artérite chronique. Dans le premier fait de ce genre observé par ce chirurgien distingué, il existait, outre l'ossification des artères du membre inférieur, des caillots adhérents qui oblitéraient ces vaisseaux jusqu'aux collatérales des orteils. Dans d'autres faits recueillis par Delsol, et rapportés par lui dans sa thèse, on voit la lésion artérielle bornée à une ossification pure et simple, mais celle-ci s'étendant jusque dans les plus petits vaisseaux. Quoique ce soit là une question encore à

l'étude, on peut espérer que ce rapprochement ingénieux entre la gangrène sénile et le mal perforant jettera une vive lumière sur le développement d'une maladie jusqu'ici environnée des plus grandes obscurités.

Étiologie. — Il faut avouer que l'attention minutieuse, parfois peut-être excessive, donnée dans ces derniers temps à l'anatomie pathologique de l'artérite chronique, a fait trop négliger le côté étiologique, j'allais dire le côté vraiment médical de la question. L'on ne saurait croire à combien peu de chose se réduit ce que nous possédons de notions précises sur ce point. Parlerai-je par exemple de la conjecture de Bichat, qui croyait pouvoir attribuer ces lésions aux qualités excitantes du sang rouge? C'est là une pure hypothèse. On a invoqué l'âge des malades : il est hors de doute que l'ensemble des altérations dites athéromateuses a une fréquence incomparablement plus grande dans la vieillesse qu'à tout autre âge de la vie. Mais qu'on y réfléchisse : c'est là une explication qui n'explique rien; tout au plus permet-elle de voir dans la vieillesse une circonstance prédisposante, mais rien de plus. La symétrie des lésions, en supposant qu'elle fût démontrée, comme le croyait Bizot, ne prouverait rien dans ce sens. D'ailleurs il ne faut pas croire que ces mêmes altérations soient un fait rare chez les adultes, et même chez de jeunes sujets; et si l'on ajoute que, malgré leur fréquence, elles ne sont pas constantes chez les vieillards, on arrive à se persuader qu'il y a là autre chose qu'une simple évolution organique imputable à la sénilité, qu'il s'agit en un mot d'un véritable état morbide. Mais quel est cet état?

On a invoqué des conditions mécaniques. Ainsi Rayer, il y a bien longtemps déjà, dans le but de démontrer l'origine inflammatoire des ossifications, faisait remarquer la facilité avec laquelle la lésion se localise dans les artères sujettes à une extension brusque, dans celles qui battent continuellement contre des parties osseuses (artères vertébrales, basilaires, carotides internes, radiales, etc.). Virchow s'est également emparé de cette idée, et pour lui la cause de l'artérite chronique résiderait dans les tiraillements auxquels sont sujettes certaines portions du système artériel, en vertu même de leur situation anatomique. Telle est la crosse de l'aorte, tels sont tous les points sinueux, tous ceux où la colonne sanguine se bifurque sous un angle très-prononcé. On peut, dans une certaine mesure, accepter ces idées en ce qui concerne la tendance du travail morbide à se localiser en certains points de préférence à d'autres. Mais c'est là une manière trop étroite d'envisager ce problème, et la question de cause reste tout entière.

En présence de tant d'obscurités réunies, ç'a été pour moi une bonne fortune de pouvoir profiter d'un travail encore inédit de N. Gueneau de Mussy. Grâce à son extrême obligeance, il m'est permis de faire connaître les principaux résultats auxquels l'ont conduit des recherches poursuivies avec persévérance pendant plusieurs années, dans le but de soumettre à une révision sévère des opinions qui, sans doute, avaient été émises à différentes reprises, mais trop souvent sans le cortége de preuves que la science est en droit d'exiger.

Ainsi que le fait observer le savant médecin de l'Hôtel-Dieu, pour avoir rattaché à l'artérite l'athérome (ce mot est employé par lui dans son acception la plus générale), on n'en reste pas moins fort éloigné d'une solution complète : l'inflammation n'est qu'un mode, et des états morbides très-divers peuvent s'en revêtir. Quelle est la cause du travail qui se manifeste sous le mode inflammatoire? Telle est en réalité la question.

Dans un très-grand nombre de cas, l'athérome se développe sous l'influence des diathèses rhumatismale et goutteuse. Il n'est pas rare, pendant le cours même du rhumatisme articulaire, de voir les artères subir la modification organique qui caractérise le premier degré de l'athérome, et dont les signes cliniques seront indiqués plus loin.

L'immense majorité des cas d'athérome observés chez des individus encore jeunes s'est rencontrée chez des individus qui avaient subi antérieurement des attaques de goutte ou de rhumatisme, ou dont les ascendants avaient été atteints par ces affections diathésiques. Dans quelques cas rares, N. Gueneau de Mussy a observé l'altération athéromateuse avec des lésions cardiaques, chez des sujets qui n'avaient pas présenté d'affections arthritiques proprement dites, mais qui avaient vécu dans les conditions où ces affections se développent, c'est-à-dire qui avaient été exposés à l'action continu du froid et de l'humidité. L'ordre dans lequel les différentes parties du système artériel sont envahies est variable. Néanmoins la lésion est ordinairement plus avancée dans les artères fémorales que dans les radiales. C'est là par conséquent qu'il faut la chercher d'abord.

Après le rhumatisme, la cause la plus commune de l'athérome artériel est l'abus des boissons alcooliques. C'est chez des sujets adonnés à l'ivrognerie que l'on trouve peut-être l'athérome à son plus haut degré de développement, avant l'âge moyen de la vie.

La lésion athéromateuse a été plusieurs fois rencontrée chez des individus qui avaient subi les atteintes de l'intoxication saturnine. Mais comme ces malades font la plupart un usage immodéré du vin et des liqueurs, il est difficile de décider si l'empoisonnement par le plomb peut avoir une part dans l'altération des tuniques artérielles. La fréquence de la goutte, chez les peintres et chez les ouvriers qui préparent la céruse, pourrait donner quelque vraisemblance à cette supposition.

On en peut dire autant de la syphilis, qu'on a rangée parmi les causes de l'athérome. Les observations cliniques n'ont pas permis d'élucider cette question, encore plus obscure peut-être et plus hérissée de difficultés que celle de la syphilis viscérale ; en effet, chez les individus atteints d'athérome les antécédents syphilitiques se trouvent mêlés à d'autres conditions pathogéniques, trop complexes pour qu'on puisse en toute sûreté leur assigner une part dans la production de la lésion artérielle.

Je ne doute pas que ces conclusions, pleines à la fois de sagacité et de prudence, ne doivent rallier l'assentiment des médecins à qui l'anatomie pathologique ne suffit pas, et qui aiment à chercher derrière la lésion la diathèse. Maintenant, est-il possible d'aller plus loin, de pénétrer pour ainsi dire le mécanisme de l'impression morbifique subie par la mem-

brane interne, en l'attribuant à la présence de principes anormalement contenus dans le sang? Par exemple, si l'on doit admettre avec Lallemand, Perrin et Duroy, que l'alcool passe en nature dans la circulation, ne pourrait-on pas supposer que l'artérite chronique est provoquée par l'action directe de l'alcool sur la surface intérieure du vaisseau? On ne peut là-dessus émettre que des hypothèses. Un rôle semblable a été attribué par Ure à la rétention de l'acide urique dans le sang, chez les goutteux. Lauderer a même publié un cas dans lequel l'analyse aurait découvert 14 pour 100 d'acide urique dans une concrétion de l'aorte, ce qui semblerait impliquer que l'acide urique ou ses sels entrent directement dans la constitution des plaques ossiformes. Ajoutons que ce fait est unique jusqu'ici dans la science.

Symptômes. — En général, la maladie suit son cours d'une façon tout à fait latente, et sans que rien appelle sur elle l'attention du médecin. Aussi faut-il un certain soin pour en rechercher l'existence. A vrai dire, nous ne possédons des données directes que quand la lésion occupe les artères périphériques. Les signes que l'on trouve alors sont d'autant plus importants à bien connaître, que leur présence, nettement perçue sur un point même circonsrit, fait immédiatement songer à une altération étendue à une grande partie du système artériel.

Le premier caractère, c'est la rigidité plus grande, coïncidant souvent avec un peu d'ampliation du cylindre artériel. Bientôt la tunique moyenne affaiblie revient moins bien sur elle-même après chaque diastole ; elle cède aussi dans le sens longitudinal, et un second signe fort important s'ajoute au premier : ce sont les flexuosités de l'artère. Ces flexuosités vont en augmentant, et chaque systole du ventricule tend à en exagérer les courbures. De plus, le doigt promené sur l'artère perçoit, au lieu d'une surface lisse, polie, des *annelures* transversales, quelquefois des bosselures. Enfin, les dépôts calcaires peuvent transformer la paroi artérielle en un cylindre solide ; si cette transformation est partielle, les mouvements diastoliques s'y font encore sentir ; ils sont à peine perceptibles, lorsque toute la circonférence du vaisseau est envahie.

La seule constatation de ces signes peut, dit N. Gueneau de Mussy, mettre sur la voie de lésions du cœur encore au début ; elle peut même en faire pressentir l'imminence, et conduire par là à des indications hygiéniques et thérapentiques dont chacun conçoit l'importance. Le rapport entre l'état du cœur, particulièrement des valvules, et celui des artères est variable : on peut trouver des lésions cardiaques très-avancées, avec un très-léger degré d'athérome ; mais, d'une autre part, l'appréciation de l'état des artères peut conduire souvent à la recherche et à la constatation de lésions valvulaires du cœur, chez des individus qui ne présentent aucun trouble fonctionnel de cet organe.

Mais les artères périphériques peuvent être saines, et cependant des lésions profondes exister dans des portions du système artériel inaccessibles à nos sens. Le diagnostic est alors beaucoup plus difficile ; or, ce diagnostic n'est jamais indifférent. On pourra, dans certains cas, fonder

quelques probabilités sur l'existence de l'arc sénile de la corné l'individu en observation. Dans un travail intéressant, Danner a c à établir dans quelle mesure cette altération si facile à constater p faire admettre une altération concomitante des vaisseaux et du cœ

Mais il est un signe d'une bien autre importance, et dont sommes redevables aux infatigables recherches de Marey. Ce si tire des caractères du pouls. On connaît l'ingénieux instrument à duquel ce physiologiste distingué note et saisit au passage les mo nuances de la pulsation artérielle: le *sphygmographe* (voy. ce mo nuances, insaisissables pour le toucher, deviennent très-facilem préciables au moyen d'un simple tracé qui a l'avantage de parler au et qui acquiert par là même une véritable valeur séméiologique. Dans qui nous occupe, les signes vont être fournis par la modification de licité artérielle. L'un des principaux effets de cette propriété, c transformer la pulsation du cœur en une force plus uniforme, et d'é la pression du sang dans les diverses parties du système. Donc, à m que l'élasticité diminuera, à mesure que des portions étendues d'a seront transformées en tubes rigides, les écarts entre les *maxima* *minima* de la pression du sang augmenteront dans la même propo Par conséquent, le tracé graphique du pouls offrira une grande an avec celui qui représente la pulsation prise à son origine, c'est-à-d ventricule gauche.

Les figures 49 et 50 donnent deux types du pouls normal, tel qu

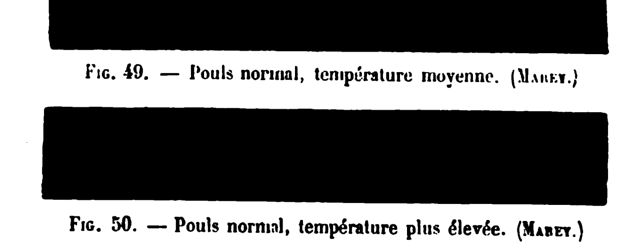


FIG. 49. — Pouls normal, température moyenne. (MAREY.)

FIG. 50. — Pouls normal, température plus élevée. (MAREY.)

rencontre le plus souvent chez les jeunes sujets en santé. Les figu et 52 correspondent à deux cas d'altération sénile des artères. D

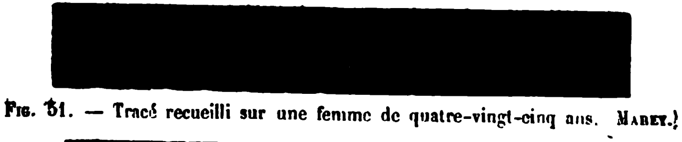


FIG. 51. — Tracé recueilli sur une femme de quatre-vingt-cinq ans. (MAREY.)

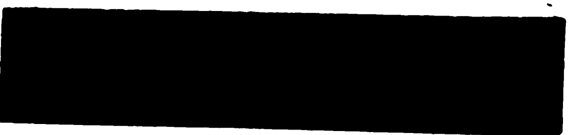


FIG. 52 — Tracé recueilli sur un vieillard.

figure 53, les signes ponctués indiquent le dessin que donnerait le

du ventricule gauche ; en comparant cette figure aux deux précédentes, on est frappé de la similitude que présente avec elles la partie systolique du tracé.



FIG. 53. — Figure schématique dans laquelle sont superposés un tracé de pouls sénile et un tracé des contractions du ventricule gauche. (MAREY.)

Les caractères de cette altération sénile, très-prononcés surtout si on se reporte à ceux du pouls normal, peuvent se résumer de la manière suivante :

1° Grande amplitude du tracé, à laquelle concourt pour sa part l'hypertrophie ventriculaire, presque constante en pareil cas ; 2° ascension brusque, quelquefois saccadée ; 3° le sommet de la pulsation est formé par un plateau horizontal ou ascendant, quelquefois d'une grande largeur ; 4° la courbe retombe brusquement après le plateau systolique, et la ligne de descente est en général dépourvue de rebondissements. Il faut ajouter que chez des sujets d'un âge très-avancé il existe assez fréquemment des irrégularités du pouls dont on trouve un type dans la figure 53 de Marey, et cela sans lésions valvulaires du cœur.

A ces signes se joignent, lorsque la lésion est très-prononcée à l'aorte, des phénomènes d'auscultation d'une certaine importance, par exemple un bruit de râpe ou d'étrille perçu très-loin sur le trajet de ce gros vaisseau. Quelquefois même la dilatation de la crosse aortique se traduit à la percussion par une matité très-appréciable à la région sternale.

Je crois inutile de m'arrêter sur les phénomènes de l'angine de poitrine considérés comme signes de l'ossification des artères coronaires. Le rapport que Jenner et Parry ont cherché à établir entre cette lésion et ce symptôme n'est rien moins que démontré. Quelle que soit la véritable nature de l'angine de poitrine, il est du moins bien certain qu'elle a été fréquemment rencontrée sans la moindre altération des artères du cœur.

Quelques auteurs ont voulu voir dans l'artérite chronique la cause prochaine de la dégénérescence sénile, qui, prise dans son ensemble, acquerrait par là même une haute valeur symptomatique, relativement à la lésion qui nous occupe. « On a l'âge de ses vaisseaux », a-t-on dit parfois ; et à l'appui de cette proposition on a cité quelques exemples célèbres de vieillards parvenus à un âge extraordinaire, et à l'autopsie desquels ces artères auraient été trouvés intactes : témoin la nourrice de Washington, morte à 161 ans ; témoin encore le fameux Thomas Parr, mort à 152 ans, et dont Harvey fit l'autopsie, etc. Je remarque en passant que Harvey ne nie ni n'affirme que les artères fussent ossifiées : il n'en parle pas ; il n'y a donc rien à en conclure. Mais que prouvent ces faits, et d'autres analogues? Simplement, ce me semble, que la meilleure condition pour

vivre fort longtemps, c'est de n'avoir aucune lésion organique grave ; ce qu'il n'était pas bien difficile de prévoir. Il n'est pas rare, ai-je déjà dit, d'observer des ossifications, des athéromes, chez des sujets encore jeunes, et l'on ne voit pas qu'ils présentent pour cela les attributs d'une vieillesse prématurée.

Traitement. — Il serait superflu d'aborder la question du traitement. A l'époque où les lésions se révèlent à nos moyens d'exploration, elles ont acquis déjà un degré d'intensité qui repousse l'intervention de la thérapeutique. Tous les moyens proposés jusqu'ici, et qui reposent pour la plupart sur des données chimiques fort hypothétiques, sont absolument illusoires. Il n'y a de rationnel que la prophylaxie, et celle-ci découle de la connaissance des causes. C'est donc particulièrement aux sujets rhumatisants et goutteux qu'il faudra recommander la plus grande modération dans l'usage des boissons alcooliques, de peur qu'à une cause morbide déjà trop active ils n'en ajoutent une autre qu'il est en leur pouvoir d'éviter. Combattre d'ailleurs la diathèse arthritique par tous les moyens connus, c'est tout ce que l'on peut ajouter à ces préceptes, si l'on ne veut pas se payer de mots. Que si cet aveu de l'impuissance de l'art paraît à quelques-uns bien décourageant, j'ajouterai du moins qu'à l'état de simplicité et dans un degré modéré l'artérite chronique constitue à peine une maladie, puisqu'elle ne trouble en rien les principales fonctions et permet d'arriver à un âge très-avancé. Elle ne tue que par ses conséquences possibles, mais non nécessaires, et je n'ai pas à m'occuper ici du traitement des divers états morbides qui peuvent la reconnaître comme cause plus ou moins éloignée.

Dégénérescence graisseuse. — Je dois tout d'abord prévenir une objection : après les détails dans lesquels je suis entré précédemment sur la phase régressive de l'artérite chronique, décrire à part une dégénérescence graisseuse, n'est-ce pas faire une inutile répétition, et n'y a-t-il pas en quelque sorte double emploi ? Ce reproche serait juste, si l'artérite chronique et la transformation graisseuse étaient tellement liées entre elles, que celle-ci fût la terminaison nécessaire de celle-là, si surtout il n'existait pas un grand nombre de cas où l'infiltration des parois artérielles par l'élément adipeux n'a été précédée, à aucune période, de la moindre trace d'un travail inflammatoire quelconque. Que dans la pratique il soit souvent fort difficile, à l'aspect d'un produit morbide avancé, de discerner si ce produit est ou non d'origine phlegmasique, c'est ce que j'avoue très-volontiers. Mais est-ce une raison pour que, scientifiquement, il ne faille pas décrire isolément ce qui est distinct dans la nature ?

D'ailleurs, la difficulté est généralement moindre qu'on ne l'imagine. Les produits de l'artérite chronique se reconnaissent en général à un certain degré de gonflement, à leur tendance à revêtir le caractère de végétations, à leur point de départ manifestement limité à la tunique interne. La dégénérescence graisseuse simple, moins uniforme dans son siége, et fréquente notamment à la tunique moyenne, se borne plutôt à produire des plaques remarquables par des modifications de couleur et

de consistance, mais dont la saillie est nulle ou légère et n'altère que peu le niveau de la surface interne.

Parmi les causes propres à amener ce mode d'altération des parois artérielles, les plus importantes à nommer après le progrès de l'âge, ce sont quelques maladies dyscrasiques, comme la chlorose et l'anémie, la phthisie, l'affection granuleuse des reins, etc.

A un degré très-léger, l'épithélium seul peut être atteint d'infiltration graisseuse ; c'est une des causes les plus fréquentes de sa chute, et l'examen microscopique est nécessaire pour constater cette lésion. Il n'en est plus de même, lorsque c'est le tissu propre de la tunique interne qui est affecté. Or cette lésion est si fréquente, qu'à partir de l'âge de quatorze ou quinze ans il n'est pour ainsi dire pas de sujet qui n'en présente quelque trace. En examinant avec une grande attention la face interne d'une aorte au voisinage de l'origine des gros troncs qui en partent, on découvre de très-petits points de la grosseur d'un grain de poussière, d'un blanc jaunâtre, non saillants, isolés ou groupés, qui n'avaient pas échappé aux minutieuses recherches de Bizot, et qu'il a décrits sous le nom de *taches rudimentaires*. En s'agrandissant, en se réunissant entre elles, ces taches finissent par envahir une étendue quelquefois considérable. Au microscope on y reconnaît l'envahissement du tissu par des vésicules et des granulations graisseuses, formant des stries, des traînées en manière de chapelet, puis des foyers de plus en plus larges et rapprochés les uns des autres. Une fonte très-superficielle peut s'emparer de ces parties malades, et l'on a alors le spectacle de ces ulcérations multiples, ou pour mieux dire de ces légères érosions de forme circulaire qu'Andral a bien décrites dans l'aorte. Ce qui est plus commun, c'est la tendance à l'envahissement complet de la tunique interne dans le sens de l'épaisseur, jusqu'à former de véritables couches stéatomateuses.

Ce mode d'altération est très-commun dans les petits vaisseaux, d'où il s'étend jusque sur les capillaires. On connaît, surtout depuis quelques années, le rôle qu'il joue dans les altérations anatomiques de la démence sénile (Marcé) et dans le ramollissement cérébral (Laborde).

Il est fréquent de voir cette même dégénérescence s'attaquer du même coup aux éléments musculeux qui entrent pour une part si notable dans la structure de la tunique moyenne. C'est de là qu'elle s'étend ensuite aux éléments élastiques. Aussi, lorsque à l'œil nu on trouve des altérations notables de cette tunique, l'on est fondé à croire qu'on a affaire à ce mode de transformation morbide ; et ce qui est bien remarquable, c'est qu'elle prend alors un caractère de généralité très-prononcé, et que presque toujours il existe en même temps, et à un certain degré, une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

La tunique celluleuse elle-même n'est pas entièrement à l'abri de cette évolution rétrograde. Toutefois, si on l'y rencontre, c'est toujours d'une manière bien moins accentuée, et seulement dans les très-petits vaisseaux.

La dégénérescence graisseuse simple est-elle susceptible de donner

lieu ultérieurement à l'incrustation calcaire? Quoiqu'il soit bien difficile de dire actuellement dans quel degré de fréquence se trouve cette incrustation, comparaison faite avec l'ossification suite d'artérite, le fait lui-même ne saurait être sérieusement contesté. Les portions de vaisseaux atteints de l'infiltration granulo-graisseuse servent alors de *nid*, comme le dit Guthrie, au dépôt des sels calcaires. Cela est surtout bien évident pour la tunique moyenne. « Il est, dit Cruveilhier, une espèce d'ossification qui n'est jamais jointe à l'altération stéatomateuse, ni à la transformation cartilagineuse; elle procède toujours circulairement, a évidemment son siége dans la membrane propre, et s'observe constamment chez les vieillards. » Si l'on se reporte à ce que j'ai dit du point de départ et du développement des lésions de l'artérite chronique, il est manifeste que cette description de Cruveilhier ne saurait s'appliquer qu'à des pétrifications totalement étrangères, par leur origine, à l'inflammation.

Inutile d'ajouter que, portée au delà de certaines limites, la dégénérescence graisseuse peut, comme dans l'artérite chronique, amener toutes les lésions consécutives du système artériel, anévrysmes, dilatations, ruptures, etc.

Il ne me reste maintenant qu'à compléter rapidement le tableau des différents désordres dont les artères peuvent être le théâtre. La plupart, en effet, sont essentiellement secondaires, et subordonnés aux lésions dont je me suis occupé précédemment; il en est ainsi pour les *ruptures*, les *dilatations*, les *rétrécissements*, les *oblitérations*, etc. D'autres maladies des artères, les *anévrysmes*, les *thromboses*, les *embolies*, méritent par leur importance une description détaillée. Je dois me borner à renvoyer le lecteur aux articles qui concernent ces différentes altérations.

Dilatation. — On doit entendre sous ce nom l'ampliation d'une partie plus ou moins étendue du système artériel, *sans solution de continuité des membranes*. Cette lésion, que l'on a longtemps confondue avec l'anévrysme, doit en être distinguée, car elle en diffère par l'absence d'un véritable sac avec collet, par l'absence de caillots feuilletés, par la marche des accidents, etc.

Je décrirai séparément deux grandes variétés de dilatation artérielle. Dans l'une, l'augmentation de calibre se produit sans flexuosités, ou du moins ce caractère y est très-peu prononcé; je l'appellerai *dilatation simple*. L'autre est remarquable par une forme serpentine tout à fait spéciale, et par la grande étendue qu'elle affecte généralement. C'est l'altération que l'on désigne sous le nom d'*anévrysme cirsoïde* ou de *varice artérielle*.

1° DILATATION SIMPLE. — On peut, avec Breschet, qui le premier a bien étudié ces modifications de forme dans un mémoire justement estimé, ramener la dilatation simple des artères à quatre types principaux.

A. La *dilatation sacciforme* est celle dans laquelle un renflement existe sur une partie seulement de la circonférence du vaisseau. Il faut avouer qu'entre ce mode de dilatation et l'anévrysme vrai il n'existe qu'une différence de degré. Si l'on tient à séparer nettement l'une de l'autre ces

deux altérations (ce qui, d'ailleurs, n'est pas absolument nécessaire), c'est, ce me semble, dans la présence ou l'absence des caillots que l'on devra chercher le caractère différentiel. Tous les anatomistes, avant Scarpa, considéraient cette dilatation comme le type de l'anévrysme. Dans son ouvrage célèbre, Scarpa démontra que dans l'immense majorité des cas la formation d'un sac anévrysmal succède à la déchirure des tuniques internes ; il alla même jusqu'à nier d'une façon absolue l'existence de l'anévrysme vrai. C'était là une exagération ; il est aujourd'hui parfaitement établi que des tumeurs pulsatiles, présentant tous les caractères des anévrysmes, peuvent exister avec conservation des trois tuniques (*voy.* ANÉVRYSME). L'existence d'une dilatation sacciforme est d'ailleurs compatible avec celle d'un anévrysme mixte externe, et Cruveilhier professe encore aujourd'hui que le plus souvent les sacs anévrysmaux sont primitivement formés par la dilatation des trois tuniques, et que ce n'est que consécutivement que s'accomplit la rupture des deux membranes internes. L'anévrysme par dilatation pure et simple et l'anévrysme par rupture ne seraient donc, dans cette manière de voir, que deux périodes de la même maladie.

B. La *dilatation fusiforme* porte également sur toute la circonférence du vaisseau, mais dans une étendue peu considérable, de façon que l'artère est dilatée en forme de fuseau qui s'effile en haut et en bas.

C. La *dilatation cylindroïde* est celle qui affecte uniformément une artère dans une longue étendue, de manière à lui conserver son apparence cylindrique. On la rencontre, suivant Breschet, dans les artères des membres, dans celles des cavités splanchniques, et notamment dans les artères du crâne. Mais c'est surtout l'aorte qui présente fréquemment cette altération ; elle coïncide d'ordinaire, et cela se conçoit, avec une insuffisance des valvules sigmoïdes et une hypertrophie du ventricule gauche. L'artère ainsi dilatée ne présente jamais de sang coagulé. Toujours on y rencontre des altérations calcaires ou athéromateuses, et fréquemment un notable épaississement des parois. Il n'en est pas de même pour l'artère pulmonaire : dans les cas beaucoup plus rares où elle a été trouvée atteinte de dilatation cylindroïde, les parois étaient généralement très-amincies et privées de toute espèce d'élasticité.

D. La *dilatation avec allongement* n'est en réalité qu'un degré un peu plus prononcé de la précédente. J'ai dit en effet que chaque diastole artérielle avait pour résultat d'augmenter les dimensions du vaisseau, non-seulement en largeur, mais encore dans le sens de la longueur ; il est évident que cette action se répétant indéfiniment sur une paroi malade, peu à peu les modifications de forme qui en sont la conséquence doivent finir par devenir permanentes. L'artère décrit alors quelques flexuosités dans son trajet, et dans certaines circonstances rares cette disposition peut être portée assez loin. Tel est le cas de G. Hunter, qui trouva l'aorte dilatée depuis sa sortie du cœur jusqu'à son passage entre les piliers du diaphragme. L'artère ne pouvant descendre en ligne directe le long du rachis présentait des inflexions dans tout son trajet.

Étiologie de la dilatation simple. — Que si maintenant nous étudions dans leur ensemble ces différentes variétés de dilatation, semblables quant à leur mode de production, nous sommes obligés d'y établir deux catégories.

Tantôt, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, ces altérations sont consécutives aux différents modes de dégénérescence qui ont été étudiés plus haut ; ce sont des dilatations mécaniques. La paroi affaiblie, atteinte à la fois dans son élasticité et dans sa contractilité, a cédé lentement à l'effort excentrique du sang. Tantôt la dilatation est en quelque sorte physiologique, et elle s'accompagne alors d'une hypertrophie corrélative.

Ce dernier cas peut se présenter dans différentes circonstances. Ainsi par exemple une artère a été oblitérée par une cause quelconque. Les collatérales qui prennent naissance au-dessus du point malade se dilatent pour fournir à la circulation supplémentaire. Mais, en même temps qu'elles sont parcourues par une plus grande quantité de sang, leurs parois acquièrent un épaississement qui porte surtout sur la tunique moyenne ; épaississement uniforme, régulier ; ce sont de petits ramuscules qui prennent les caractères de troncs plus considérables ; si bien que la largeur du vaisseau et l'épaisseur de la paroi restent toujours dans un rapport constant. Ou bien encore une partie plus ou moins considérable du poumon a été envahie par la dégénérescence tuberculeuse. On voit alors les artères bronchiques augmenter considérablement de volume, et fournir, elles aussi, à une sorte de circulation supplémentaire. Autre cas : une tumeur richement vascularisée se développe dans un point quelconque de l'économie. Les vaisseaux de la région, les artères comme les veines, prennent alors un volume triple et quadruple. Le fait éclate avec évidence dans certains goîtres volumineux ; on voit alors la dilatation gagner pour ainsi dire de proche en proche, depuis les capillaires de la glande thyroïde jusqu'aux artères thyroïdiennes, et de là jusqu'aux carotides. Même chose se passe dans certains cancers encéphaloïdes à évolution rapide : nous avons affaire, dans ces cas, à un phénomène d'ordre supérieur et vital qui n'est que l'expression de cette grande loi, en vertu de laquelle tout tissu en voie d'accroissement appelle et commande un accroissement correspondant des canaux sanguins qui lui apportent les éléments de sa nutrition ; loi universelle et constante dans l'ordre physiologique, et dont la pathologie nous offre à chaque pas des exemples. Et, pour le dire en passant, c'est par une application inverse de la même loi que l'on voit après une amputation les artères du moignon, non-seulement diminuer de calibre, mais présenter aussi une véritable atrophie de leurs parois.

2° Varice artérielle. — C'est avec dessein que j'emploie ce mot, et non pas celui d'anévrysme cirsoïde, qu'avait créé Breschet pour désigner la dilatation serpentine des artères. Il y a pour cela deux bonnes raisons : la première, c'est que la tumeur sanguine en question ne présente en aucune façon les caractères des anévrysmes, tandis que par sa forme, par l'amincissement des tuniques artérielles, elle présente, parfois d'une manière frappante, une réelle analogie avec les varices veineuses.

La seconde raison, c'est que ce mot *varice*, qui tend d'ailleurs à prévaloir aujourd'hui, est conforme à la tradition. C'est en effet la première désignation qui s'offrit à l'esprit de Vidus Vidius (Guido Guidi, médecin de François Ier), qui le premier décrivit cette singulière altération : « Intumescunt interdum arteriæ, et fiunt in illis *veluti varices*, quod tamen raro accidit, nam ob duplicem tunicam, quam duriorem habent et crassiorem, et ob sanguinem tenuem quem continent, renituntur, et non ita facile dilatantur... etc. » Plus près de nous, Pelletan donna de ces tumeurs une assez bonne description. Sans parler du mémoire de Breschet, le même sujet a été bien étudié par A. Bérard, par Cruveilhier, par Robert, qui publia, il y a quelques années, un travail intéressant sur les varices artérielles du tissu chevelu. Enfin deux bonnes thèses ont été soutenues sur cette question ; l'une, par F. M. Verneuil, à Montpellier ; l'autre, à Paris, par Decès.

Anatomie pathologique. — Je ne crois pas devoir m'attacher à décrire isolément la variété de dilatation qui a été désignée sous le nom impropre d'*anévrysme par anastomose*, *anévrysme de Pott*, *de J. Bell*. C'est là un genre bâtard, constitué par l'ampliation uniforme ou irrégulière d'un groupe isolé d'artères capillaires qui s'abouchent quelquefois, dit-on, avec des dilatations semblables des veinules correspondantes, de façon à former des tumeurs sanguines circonscrites. Cette simple indication suffit à démontrer qu'il s'agit là de véritables *tumeurs érectiles* (voyez ce mot). Disons seulement que ces petites tumeurs servent assez fréquemment de point de départ aux véritables varices artérielles.

Celles-ci occupent toujours, du moins à une époque avancée de la maladie, un grand nombre de branches contiguës ou voisines. Trois caractères essentiels et simultanés concourent à donner à cette lésion son apparence toute spéciale, savoir : la dilatation, l'allongement et l'amincissement atrophique.

La dilatation se présente sous deux formes qui se réunissent en différentes proportions. Il y a d'abord une dilatation cylindroïde portée toujours très-loin, et telle quelquefois que le calibre du vaisseau peut être dix ou douze fois plus considérable qu'à l'état normal ; chose remarquable, cette augmentation de volume est d'autant plus prononcée qu'elle occupe des ramifications plus éloignées du tronc principal ; c'est d'ailleurs ce qui s'observe aussi dans les veines variqueuses. Mais, de plus, il existe çà et là des dilatations ampullaires, tantôt ovoïdes, tantôt hémisphériques, ou même offrant la forme de sphères que Breschet comparait à la boule d'un thermomètre. Le même auteur pense que ces saillies si singulières sont dues à la hernie de la tunique interne à travers une éraillure de la tunique moyenne ; ce qui représenterait en petit un véritable anévrysme mixte interne.

L'allongement est presque toujours proportionnel à la dilatation. Dépassant de beaucoup l'étendue normalement occupée par le vaisseau, il entraîne nécessairement la forme serpentine et flexueuse du trajet artériel · de ce tassement des circonvolutions vasculaires les unes contre les

autres, résulte une série d'ondulations et de bosselures que l'on a quelquefois comparées à une tête de Méduse.

Enfin, et c'est là un caractère qui ne manque jamais dans la varice artérielle légitime, il existe un amincissement des parois de l'artère malade, et cet amincissement porte essentiellement sur la tunique moyenne. Loin de présenter à la coupe un orifice béant comme à l'état normal, l'artère s'affaisse sur elle-même dès qu'elle est vide de sang, et se rapproche par conséquent de l'aspect offert par les veines. Il faut ajouter d'ailleurs qu'en aucun cas il n'y a de communication directe avec les veines, et que ce n'est que par une étrange confusion que l'on a pu rapprocher cette lésion de la phlébartérie ou anévrysme variqueux.

Lorsqu'elles se sont développées au voisinage d'un plan osseux, comme cela arrive au crâne, les varices artérielles usent les os. Robert a vu ainsi le coronal creusé de sillons et d'anfractuosités qui dessinaient le trajet du vaisseau. F. M. Verneuil a même signalé un cas de perforation des os du crâne. Le sang épanché ainsi à travers des ulcérations avait pénétré dans l'intérieur de la boîte crânienne, où il avait déterminé des accidents mortels de compression cérébrale.

Siége. — Les varices artérielles occupent rarement les gros troncs vasculaires. Cependant on en a cité des exemples. C'est ainsi que J. Cloquet a trouvé chez un sujet âgé une énorme dilatation serpentine des artères iliaques primitives, internes et externes, qui, flasques et affaissées sur elles-mêmes, formaient des circonvolutions analogues par leur aspect à celles de l'intestin grêle, et présentaient çà et là des saillies et des bosselures.

Mais ces faits sont extrêmement rares. Il est beaucoup plus fréquent de rencontrer ces altérations dans les artères de quatrième ou cinquième ordre. Parmi celles-ci, les plus communément atteintes, ce sont incontestablement les artères superficielles de la tête, et particulièrement les branches occipitales et temporales, auriculaires et frontales, et leurs subdivisions. Il n'est pas rare de voir ces dilatations s'arrêter à peu près exactement à la ligne médiane. Cette espèce de prédilection de la varice artérielle pour le cuir chevelu s'explique jusqu'à un certain point par la position superficielle des artères de cette région, par l'appui que leur fournit le plan résistant sur lequel elles rampent, ce qui les expose tout particulièrement aux violences extérieures.

Une semblable lésion a été observée aux artères des membres. Je donne ici (fig. 54) le dessin d'une pièce que l'on peut voir au Musée Dupuytren, sous le n° 235. L'artère radiale ne présente qu'une légère flexuosité à sa partie supérieure. Mais l'artère cubitale, à partir de la région moyenne de l'avant-bras, se fait remarquer par des circonvolutions qui acquièrent leur maximum de développement au niveau du métacarpe. Un très-beau cas analogue a été observé par Breschet aux artères de la jambe. Enfin, on a vu, mais très-rarement, la dilatation avec amincissement paraître généralisée aux extrémités du système artériel.

Étiologie. — Il ne me paraît pas démontré que la varice artérielle puisse être, à proprement parler, congénitale. Mais il arrive assez fré-

quemment qu'elle succède à des tumeurs érectiles ayant existé dès les premiers temps de la vie. A un moment donné, sous l'influence du développement de la puberté, ou d'une irritation de la peau, ou par suite d'un érysipèle par exemple, on voit la tumeur primitivement stationnaire être envahie par cette production pathologique; et, chose curieuse, dans quelques cas la production rapide des flexuosités variqueuses des artères a paru coïncider avec la disparition de la tumeur érectile qui leur avait servi de point de départ. On doit convenir que dans ces cas la pathogénie de l'affection qui nous occupe est fort obscure. Mais il en est d'autres où l'intervention d'une cause traumatique a été l'origine des accidents. Et il ne s'agit point ici de ces causes banales que les malades sont toujours disposés à invoquer et à imaginer au besoin. Des faits positifs, rigoureusement observés par Robert, par Burckhardt, par Decès, par Broca, ont permis d'établir que, dans maintes circonstances, la maladie avait succédé à des violences extérieures et particulièrement à des plaies intéressant le cuir chevelu. Il me semble que, dans ces cas-là du moins, la production d'une semblable lésion s'explique assez naturellement. On sait que les nerfs du grand sympathique qui se distribuent aux artères rampent à leur surface dans le sens de leur longueur. Quoi d'étonnant qu'une plaie, qu'une contusion venant intéresser un de ces nerfs, entraîne la paralysie des portions auxquelles les ramuscules nerveux sont destinés, et, avec la paralysie, la dilatation, l'atrophie et toutes ses conséquences? Il serait extrêmement intéressant de rechercher si cette lésion ne s'accompagnerait pas d'une augmentation de température des parties correspondantes.



FIG. 54. — Varice artérielle de l'avant-bras et de la main. (Musée Dupuytren. n° 235.)

Symptômes et diagnostic. — Au début, l'on ne constate qu'une petite tumeur à bords mal limités, au niveau de laquelle la peau, ordinairement intacte, peut présenter une coloration rougeâtre ou violacée. Plus tard la tuméfaction augmente, elle se généralise et présente à l'œil, et surtout au toucher, des bosselures, des renflements inégaux, animés de pulsations isochrones au pouls et qui finissent par envahir de larges surfaces. Lorsque l'affection occupe le crâne, le doigt promené sur

la tumeur peut aisément reconnaître le trajet flexueux des artères; l'on constate alors, par un examen répété, que la dilatation gagne de proche en proche, des rameaux aux branches, de celles-ci aux troncs artériels. A ce niveau, l'oreille perçoit un bruit de souffle avec un frémissement vibratoire continu, redoublé comme celui du rouet. Ce bruit peut s'entendre au loin, même dans les artères non encore envahies. Il est habituellement perçu par les malades eux-mêmes, et peut devenir pour eux la cause d'une extrême incommodité, jusqu'à les priver de sommeil. A la longue, des accidents plus sérieux peuvent se déclarer. La peau finit par rougir, s'ulcérer et se rompre; il en résulte des hémorrhagies à répétitions, comme dans les varices veineuses. Le caractère rutilant du sang peut alors contribuer à éclairer le diagnostic. Bien que ces hémorrhagies cèdent d'ordinaire assez facilement, elles n'en sont pas moins fâcheuses, car elles finissent par épuiser le malade. D'ailleurs, on les a vues dans quelques cas prendre des proportions inquiétantes.

Le seul point qui puisse offrir au diagnostic de sérieuses difficultés, c'est de distinguer la varice artérielle de l'anévrysme variqueux. Celui-ci offre en effet des caractères au premier abord presque identiques : tumeur fluctuante, bosselée, mal circonscrite, pulsatile, bruit de souffle continu avec renforcement. Cependant, avec de l'attention, on parvient à saisir des différences sérieuses. L'étiologie, d'abord, peut fournir des renseignements précieux. L'anévrysme variqueux est, dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, d'origine traumatique; l'absence de cette circonstance permet donc d'en rejeter la possibilité. La chose est plus délicate si l'affection a succédé à une violence, à un choc, à une plaie. Même alors, il est possible de s'éclairer par les signes suivants : dans la varice artérielle, les pulsations sont uniformément intenses dans toute l'étendue de la tumeur. Dans l'anévrysme artérioso-veineux, les battements sont plus circonscrits, ils ont nettement leur maximum au niveau de la communication accidentelle. De même, le *susurrus* perçu par l'oreille est diffus et uniforme dans le premier cas, il est beaucoup plus limité dans le second, et il a son maximum au point lésé. Si l'on a affaire à un anévrysme artérioso-veineux, la compression de l'artère entre le cœur et la tumeur fait cesser immédiatement les pulsations et le bruissement, et en même temps la tumeur s'affaisse. Dans le cas contraire, la compression en un seul point ne suffit pas; il faut comprimer un certain nombre de branches artérielles, ou du moins il faut remonter jusqu'au tronc principal qui alimente la circulation de toute la région envahie, par exemple la carotide primitive, dans le cas de varice artérielle du cuir chevelu. En étudiant soigneusement toutes ces particularités, il sera bien rare que l'on ne puisse arriver à un diagnostic précis.

Pronostic. — Bien qu'elle ne compromette pas immédiatement l'existence, la varice artérielle est en somme une affection sérieuse, car elle n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Abandonnée à elle-même, elle tend plutôt à faire des progrès continuels, et la répétition des hémorrhagies peut entraîner à la longue la mort du malade. C'est en se gui-

dant d'après cette circonstance, et d'après l'intensité de la gêne occasionnée par la tumeur, que l'on jugera de l'opportunité d'entreprendre un traitement radical. Si la lésion restait stationnaire, et si el'e n'occasionnait qu'une gêne médiocre, il faudrait se garder d'y toucher.

Traitement. — Le traitement chirurgical est le seul sur lequel on puisse sérieusement compter. Tous les topiques que l'on a appliqués sur la tumeur n'ont jamais produit aucun résultat. La *compression* n'est guère possible à appliquer sur une large surface, et elle parait n'avoir pas été toujours sans danger; on doit la réserver pour les hémorrhagies intercurrentes. L'*excision*, la *cautérisation* par le chlorure de zinc, ne trouvent leur indication que lorsque la tumeur a un médiocre volume; il est d'ailleurs inutile d'enlever la totalité des artères malades; celles-ci finissent par s'affaisser lorsque la tumeur centrale a disparu. Dans les cas où la disposition des parties le permet, Follin conseille de recourir à la ligature sous-cutanée, telle qu'elle a été appliquée par Rigal (de Gaillac) aux tumeurs érectiles. Broca a rapporté un très-beau succès obtenu par l'injection de quatre gouttes de perchlorure de fer à 30 degrés introduites dans l'artère, après que la circulation y avait été momentanément interrompue. Il serait intéressant de savoir si cette guérison pour ainsi dire instantanée a été définitive; on sait en effet que les varices ainsi opérées ne sont pas à l'abri de récidives. Ce n'est pas là d'ailleurs une critique de cette méthode, car c'est déjà beaucoup d'avoir amené un soulagement durable par un moyen fort simple en définitive, et auquel rien n'empêcherait de recourir de nouveau.

Mais lorsque les battements sont considérables et existent sur une large surface, il faut songer à une opération plus radicale : la *ligature des artères*. Évidemment, si l'on se décidait à l'emploi de ce moyen, il ne faudrait pas perdre son temps à lier des branches secondaires, et l'on devrait s'adresser de suite au tronc principal. C'est la conclusion qui ressort des faits réunis dans l'intéressant travail de Robert. On ne devrait du reste pas trop compter sur une guérison complète. D'ordinaire, les battements ne disparaissent pas entièrement. Mais on pare ainsi aux accidents les plus graves, on supprime ou l'on diminue de beaucoup les hémorrhagies et les ulcérations; en un mot, on rend au malade l'existence supportable. Un individu auquel Dupuytren avait pratiqué la ligature de la carotide droite, en 1818, vivait encore en 1857. Mais depuis quelques années le mal, qui était resté trente ans environ stationnaire, avait repris une nouvelle intensité. Robert lui lia la carotide gauche. Les ulcères du cuir chevelu se cicatrisèrent, la tumeur s'affaissa et en même la plaie du cou guérit. Bref, le succès paraissait complet, lorsque le malade, sorti de l'hôpital dans de bonnes conditions, mourut chez lui subitement. L'autopsie ne put être faite.

Inutile d'ajouter qu'on recommandera aux malades atteints de varices artérielles d'éviter les efforts et toutes les causes excitantes de la circulation.

Rétrécissement et oblitération. — Cette lésion peut être produite de plusieurs manières. Une tumeur quelconque, une portion d'os

fracturé ou luxé, peuvent comprimer une artère et diminuer d'autant la lumière du vaisseau. — Le rétrécissement peut être dû, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, à des concrétions sanguines situées dans la cavité du tube membraneux. Ces concrétions seront étudiées en lieu et place. — Enfin, la cause du rétrécissement peut avoir son siége dans la paroi elle-même. Dans l'immense majorité des cas, cette cause est accidentelle et se rattache aux ossifications, aux athéromes, etc. (*Voy.* plus haut.)

Cependant le rétrécissement peut être congénital; il paraît tenir alors à un arrêt de développement. Parfois il occupe une étendue plus ou moins considérable, sans aucune modification appréciable dans la structure des parois. J'ai observé tout récemment un cas remarquable de ce genre, chez une femme de trente-cinq ans. L'aorte, les artères iliaques, ne présentaient guère plus de la moitié de leur calibre normal. Cette disposition avait amené, avec les progrès de l'âge, et sans qu'il y eût d'altération valvulaire, une hypertrophie du cœur, à laquelle la malade finit par succomber. Plus rarement, il existe en un point très-circonscrit une coarctation comparable à celle qui serait le résultat d'une ligature. Les causes de cette singulière anomalie sont complétement inconnues.

Les effets des rétrécissements d'artères sont, à l'intensité près, les mêmes que ceux des oblitérations, et cela se conçoit. Il est ordinaire de trouver au-dessus du point rétréci une dilatation, quelquefois même un anévrysme. Les branches qui prennent leur origine dans le bout supérieur sont dilatées de manière à fournir à la circulation collatérale. Les pulsations sont notablement diminuées sur le bout inférieur du tronc principal. Je ne fais que signaler, comme une curiosité pathologique digne de recherches ultérieures, ce fait singulier de claudication intermittente observé par Charcot dans un cas où les artères iliaque externe, hypogastrique et crurale, du côté malade, étaient rétrécies quoique encore perméables; il est vrai qu'il existait une oblitération de l'artère iliaque primitive.

On a noté, dans le cas de rétrécissement congénital, l'atrophie des parties correspondantes à la distribution de l'artère. Cette remarque a souvent été faite pour les membres inférieurs dans le cas de rétrécissement de l'aorte. Mais le fait est loin d'être constant, et les nombreuses différences que l'on observe sous ce rapport ne s'expliquent pas par l'état des anastomoses.

Ruptures. — C'est encore ici une lésion secondaire. L'ossification, l'ulcération, le ramollissement graisseux la préparent; une circonstance accidentelle la détermine. Tantôt ce sera un mouvement brusque du tronc ou d'un membre, tantôt une contusion ou toute autre violence extérieure. Plus rarement les progrès seuls de l'affection chronique des parois suffisent à amener ce résultat. Si celui-ci est instantané, on voit que la cause est loin de l'être. Les effets varieront suivant le volume du vaisseau, suivant son siége au sein du tissu cellulo-adipeux, ou au voisinage d'une membrane séreuse ou muqueuse, etc. (*Voy.* les mots ANÉVRYSME, AORTE, HÉMORRHAGIE.

Hémorrhagies. — Il n'est point ici question des hémorrhagies qui succèdent aux solutions de continuité des artères, mais de celles qui se font dans l'épaisseur même de leurs parois. L'épanchement sanguin peut avoir lieu entre la tunique interne et la tunique moyenne. C'est là un fait rare, dont Bouillaud a signalé, il y a bien longtemps, la possibilité; Lanceraux en a rapporté récemment un fort bel exemple. On ne saurait donner une démonstration plus directe de la vascularisation de la tunique moyenne par suite de l'artérite. Il existe en outre une variété d'hémorrhagie toute passive, qui n'a pas été décrite, que je sache : j'ai eu naguère l'occasion de constater l'existence de larges suffusions sanguines entre la tunique moyenne et la tunique externe de l'aorte, chez un individu qui avait succombé à un rétrécissement extrêmement prononcé des valvules sygmoïdes, et chez lequel il existait d'ailleurs des épanchements semblables en différents points de l'organisme; la cause résidait évidemment dans la congestion générale de tous les tissus par suite de l'obstacle à la circulation centrale. Bien entendu, rien, pendant la vie, ne peut faire soupçonner l'existence d'une semblable lésion.

Cancer. — Je ne mentionne ici ce produit hétéromorphe que pour en signaler l'excessive rareté dans les artères. Tout au plus la tunique celluleuse peut-elle participer à la dégénérescence cancéreuse des parties voisines; l'une des propriétés les plus remarquables des artères, c'est, ainsi que je l'ai dit, d'opposer une extrême résistance à la propagation des tissus accidentels. Néanmoins le cancer peut amener à la longue l'usure et la perforation des tuniques, et c'est ainsi que s'expliquent les hémorrhagies foudroyantes qui surviennent en pareil cas. Mais plus souvent encore il se forme des caillots au niveau du point malade; ce sont ces concrétions plus ou moins altérées, plus ou moins analogues, par leur aspect extérieur, à de la matière encéphaloïde, qui ont été décrites comme du cancer développé dans l'intérieur des artères.

Entozoaires. — Il est extrêmement commun de rencontrer chez les solipèdes (chevaux, ânes) des dilatations anévrysmales dans lesquelles se trouvent en quantité plus ou moins grande des vers que l'on rapportait autrefois au genre *crinon*, et que l'on désigne aujourd'hui sous le nom de *Strongylus armatus minor*. Ces anévrysmes vermineux, dont Rayer a donné une excellente monographie, ont ceci de particulier, que la membrane interne est intacte (ce qui les rapproche de l'anévrysme vrai), et que la membrane moyenne est le siége d'une hypertrophie considérable. Les parasites se trouvent quelquefois libres, le plus souvent comme enfouis au milieu des caillots fibrineux qui tapissent la cavité de la dilatation artérielle. La lésion reste tout à fait latente, et ne cause jamais d'accidents graves; je n'en aurais même pas fait mention, si Otto n'avait prétendu qu'elle a été vue dans l'espèce humaine.

Névralgie. — Au dire de Laënnec, la *névralgie artérielle* serait caractérisée par des douleurs plus ou moins vives, continues ou intermittentes, existant sur le trajet des artères. Est-il réellement possible de distinguer ces douleurs de celles des troncs nerveux qui accompagnent les artères

dans les mêmes gaînes? Cela paraît difficile à croire, et j'avoue que cette affection me semble fort problématique. D'ailleurs, suivant le témoignage même de Laënnec, cette névralgie coïncide avec des battements exagérés, souvent limités à un côté du corps, et d'une extrême mobilité. Elle se confond par conséquent avec l'affection qui va m'occuper.

Paralysie. — Tel est, ce me semble, le véritable nom sous lequel il faut désigner le trouble fonctionnel généralement décrit sous le nom de *palpitations artérielles*. Il n'est pas rare de constater chez des sujets jeunes, à tempérament nerveux, et surtout chez des hystériques et des hypochondriaques, des battements artériels intenses, isochrones au pouls, et qui s'observent surtout sur le trajet de l'aorte, dans la région épigastrique.

Ces battements, quelquefois péniblement sentis par les malades, sont intéressants à connaître au point de vue du diagnostic. On les a pris souvent pour des symptômes d'anévrysme. Avec un peu d'attention, il est facile d'éviter cette fâcheuse méprise. Malgré l'intensité de l'impulsion, il est impossible de reconnaître l'existence d'une tumeur, ni même un élargissement notable du vaisseau. Il y a bien soulèvement des organes interposés entre l'artère et la main du médecin, mais il n'y a pas d'ampliation, de mouvement expansif, comme dans les cas d'anévrysme. Au lieu d'un bruit rude, râpeux et prolongé, on n'entend, à l'auscultation, qu'un souffle doux, bref, d'un timbre souvent musical. Enfin, et c'est là l'essentiel, ce phénomène apparaît et disparaît d'un instant à l'autre, parfois sous l'influence d'une simple émotion morale.

Quelle est la nature de ces battements? Malgré le patronage de grandes autorités, j'avoue que l'idée d'une dilatation active des artères et surtout des gros troncs m'a paru jusqu'ici un véritable contre-sens physiologique. Le mot de palpitation, emportant une idée d'activité, ne saurait être appliqué avec certitude qu'à une systole des artères. Or il s'agit bien évidemment d'une diastole, laquelle ne peut donc être que passive. Si l'on songe que les artères reçoivent en grande abondance des filets du grand sympathique, que d'ailleurs dans l'hystérie, dans l'hypochondrie, on observe à chaque pas des paralysies, non-seulement des nerfs de la vie de relation, mais de ceux du grand sympathique (pneumatose intestinale, paralysie vésicale, etc.), que ces paralysies ont un caractère éminemment transitoire et fugitif, n'est-on pas forcément conduit à admettre qu'il se produit une paralysie momentanée des tuniques artérielles, absolument comparable aux paralysies nerveuses des viscères animés par des fibres grises?

Bien que la cause soit différente, les battements abdominaux indiqués par Stokes comme symptomatiques de l'entérite et de la péritonite me paraissent devoir être rapportés au même mécanisme. Aujourd'hui que la vogue est aux paralysies de cause réflexe, ce serait peut-être le cas de cette explication.

Quelle qu'en soit la théorie, les battements artériels qui viennent de m'occuper n'ont par eux-mêmes aucune espèce de gravité. Le traitement devra

s'adresser à la maladie principale, dont ils ne sont qu'une des manifestations.

VIDUS VIDIUS, De curatione generatim. Lib. VII, cap. XXIV. Francf. 1626.
COOPER (W.), On Ossifications or Petrifications in the coats of arteries, particularly in the valves of the great Artery (*Philos. Transact.*, t. V, p. 215, 1703).
BOERHAAVE, Instit. rei medicæ n° 415. Leyde, 1708.
STENZEL, Diss. de steatomatibus in aorta repertis. Wittemberg, 1723.
MONRO, Remarks of the Coats of Arteries, their Diseases, and particularly on the Formation of an Aneurism (*Medical Essays and Observations*, t. II, p. 264), Edinburgh, 1737. (Travail curieux, où la véritable théorie de la formation des anévrysmes se trouve bien exposée longtemps avant Scarpa.)
CALVEL, De cordis et vasorum osteogenesi in viro quadragenario observata. Halæ, 1755.
FASELIUS, Diss. sistens morbos arteriarum. Iena, 1757.
CRELL, De arteria coronaria instar ossis indurata obs. (Haller, *Disputat. ad morbor. hist.*, t. II, n° 46, p. 565. Lausanne, 1757).
LANGSWERTH, Theoria medica de arteriarum et venarum in corpore humano adfectionibus. Pragæ, 1763, t. I.
MORGAGNI, De sedibus et causis morborum. Epist. XXIII, art. 4; epist. XXVI, art. 35, 36; epist. XLVI, art 20. 1764.
ŒHME, De morbis recens natorum. Lips., 1773.
POHL, Diss. de ossificatione vasorum. Lips., 1774.
LAUW, Diss. de arteriarum morbis, Lugduni Bat., 1787.
FRANK (J. P.), De curandis hominum morbis epitome. Lib I, § 118; lib. II, § 125. Manheim, 1792.
SCHMUCK, Diss. de vasorum sanguiferorum inflammatione. Heidelbergæ, 1793.
VAN HECKEREN, De osteogenesi præternaturali, p. 116. Lugduni Bat., 1797.
CHARITIUS, Progr. de arteria crurali ossea, per œdema gangrænamque siccam lethali. Vittemb., 1798.
SASSE, Diss. de vasorum sanguiferorum inflammatione. Halæ, 1797.
REIMER, Diss. de plethora sanguinis. Helmst., 1797.
BICHAT, Anat. gén., t. II, p. 293. Paris, 1801.
PORTAL, Anatomie médicale, t. III, p. 127. Paris, 1803.
BAILLIE, Engravings with Explanations to illustrate the morbid Anatomy. Fasc. I, pl. 4. p. 17. London, 1803.
SCARPA, Sull' aneurisma. Cap. V, p. 22. Pavie, 1804. — Traduit de l'italien par Delpech. Paris, 1809.
SPANGENBERG. Ueber die Entzündung der Arterien (Horn's *Arch. f. med. Erfahrungen*, t. V, p. 269. Berlin, 1804).
PARRY. Recherches sur les causes et les symptômes de la syncope angineuse. Trad. en français par Mathey. Paris, 1806.
SCHWILGUÉ, Faits pour servir à l'hist. des inflammations veineuses et artérielles (*Bibl. médic.*, t. XVI, p. 190. Paris, 1807).
NAISH, Of an Ossification of the crural Artery (*Philos. Transact. abrigded*, vol. VI, p. 539. London, 1809).
WENZEL, Hufeland's *Journal der practischen Arzneikunde*, Bd. VIII, S. 160. Berlin, 1809.
CHAUSSIER, *Journ. gén. de méd.*, ou Recueil périodique de la Société de médecine, t. XL. Paris, mars 1811, p. 318.
LANOIX, *Ibid.*, p. 323.
HAESTROM, Hufeland und Himly's *Journal*, Juli 1811, p. 121.
PINEL, Nosographie philosophique, t. I. Paris, 1813.
LŒB, De depositionibus cretaceis intra cordis valvularum arteriarumque substantiam. Marbourg, 1815.
KREYSIG, Herzkrankheiten, III Theil, S. 269. Berlin, 1817.
HÉBRÉARD, Mémoire sur la gangrène ou mort partielle, considérée dans les divers systèmes anatomiques qu'elle peut affecter (*Mém. et prix de la Soc. de méd de Paris*, 1817).
DALBANT (Éloi), Quelques observ. pour servir à l'histoire de l'artérite ou inflammation des artères, Thèse de Paris, 1819.
AYMARD, Sur les gangrènes spontanées ou par ossif. et oblit. des artères (*Bibl. méd.*, t. LXIV et LXV. Paris, 1819).
VAIDY, *Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*, t. IV, août 1819.

HODGSON, A Treatise on the Dis. of Arter. and Veins. Engravings. London, 1815. Trad. de l'anglais avec des notes par Breschet. Paris, 1819.

GIMELLE (P. L.), Mémoire sur les ossifications morbides (*Journal universel des Sciences médicales*, 5e année, t. XVIII, avril 1820).

BARDE, Inflammation générale des artères (*Revue médicale*, t. I, mai 1820, p. 150-160).

SPRENGEL (Guill.), Cas d'inflammation des artères et des veines (*Journal complém.*, t. VIII, p. 85-88. Paris, 1820).

MELI, Storia d'una angioitide universale seguita da alcune consid. generali intorno all' inflammazione dei vasi sanguiferi (*Ann. universali di medicina* d'Omodei, t. XIX, 1821).

LANGENBECK, Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten, t. I, p. 589. Gött., 1822.

HILDENBRAND, Institutiones practico-medicæ, t. III, p. 21. Viennæ, 1822.

EHRMANN (C. H.), Recherches sur la structure, les fonctions et les altérations organiques des artères. Strasbourg, 1822.

RAYER, Mémoire sur l'ossification morbide considérée comme une terminaison des phlegmasies (*Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 328, 1823).

YELLOLY, *Med. chir. Transactions*, t. XII, p. 565. London, 1823.

MONDINI, Remarques sur les membranes des artères (*Arch. gén. de méd.*, t. V, p. 137. Paris, 1824).

JEMINA (di Mondovi), *Annali universali di Milano*, 1824.

MONTESANTO (G.), Storia di arteritide cronica e successive osservazione anatomico-pathologiche (*Ann. univ. di med.*, t. XXXVI, p. 325, 1825).

TANCHOU, Rech. anatomico-pathol. sur l'infl. des vaisseaux dans la variole (*Journ. univ. des sc. médic.*, t. XL, p. 97. Paris, 1825).

SPITTA, Die Leichenöffnungen in Bezug auf Pathologie und Diagnostik. Cap. v, p. 223. Stendal, 1826.

GENDRIN, Hist. anat. des inflammations, t. II, p. 9. Paris, 1826. — Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères, t. I, p. 325. Paris, 1841.

BELL (J.), The Principles of Surgery, v. III. London, 1826.

BOUILLAUD, Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles, p. 545. Paris, 1826. — *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. Artérite. Paris, 1829. — Traité clinique des maladies du cœur, t. II, p. 174. Paris, 1835.

RIGOT et TROUSSEAU, Recherches nécrologiques sur quelques altérations que subissent, après la mort, les vaisseaux sanguins, les poumons et la membrane muqueuse gastro-pulmonaire, à l'état sain (*Arch. gén. de méd.*, t. XII, p. 169; t. XIII, p. 461. Paris, 1826. — 2e mémoire. *Ibid.*, t. XIV, p. 321, 1827).

BOULEY (jeune), Obs. relatives au mémoire de MM. Rigot et Trousseau, etc. (*Journal de méd. vétérinaire*, janvier 1827).

LÉVEILLÉ, *Arch. gén. de méd.*, t. XV, p. 459, 1827.

LOCATELLI (B.), Diss. de angiolide seu de vascularis sanguiferæ provinciæ inflammationibus. Padoue, 1828.

CRUVEILHIER, Anat. pathol. du corps humain, 27e livraison, pl. V, p. 5. Paris, 1828. — *Dict. de méd. et de chir. pratiques*. Art. Maladies des artères. Paris, 1829. — Traité d'anatomie pathologique générale, t. II, p. 288; *ibid.*, p. 725; t. IV, p. 485, et *passim*. Paris, 1849-1864.

TROUSSEAU et LEBLANC, Recherches anat. et pathol. faites au clos d'équarrissage de Montfaucon (*Arch. gén. de méd.*, t. XVI, p. 522, sq. Paris, 1828).

ALIBERT, Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considérée comme cause de gangrène. Paris, 1828.

ANDRAL, Anatomie pathologique, t. II, p. 350. Paris, 1829. — Clinique médicale, 2e édit. t. III, p. 530. Paris, 1830.

BRESCHET, Histoire des phlegmasies des vaisseaux ou de l'angite (*Journal des Progrès*, t. XVII, p. 119. Paris, 1829). — Mémoires chirurgicaux sur les différentes espèces d'anévrysmes. Paris, 1834 (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. III, p. 101, avec pl.).

DELPECH et DUBRUEIL, Sur l'artérite et la gangrène momifique (*Mémorial des hôp. du Midi*, t. I, p. 231. Paris, 1829).

NAUMANN, *Encyclopædisches Worterbuch der medicinischen Wissenschaften*. Art. Arteriitis. Bd. III, Berlin, 1829.

TURNER (W.), On the sudden spontaneous obstructions of the canal of the larges Arteries of body (*Edinb. med. chir. Soc. Transact.*, v. III, 1829).

GUTHRIE. The diseases and injuries of Arteries. London, 1830.

ROCHE, Comptes rendus de l'Acad. (*Arch. gén. de méd.*, t. XXII, p. 279. Paris, 1830).

OTTO, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Berlin, 1830.

FRANÇOIS (Victor), Essai sur les gangrènes spontanées, p. 188 à 257. Paris et Mons, 1832.

LOBSTEIN. Anat. pathol., t. II, p. 550. Paris, 1833.
BÉRARD (P. H., *Dict. en 30 vol.* Art. Artères. Paris, 1833.
BROUSSAIS. Examen des doctrines médicales, 3e édit.; t. IV. p. 302. Paris, 1834.
LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate, t. III, *passim*, 4e édition, Paris, 1833.
MUGNA, *Ann. univ. di med.*, p. 428, 1836.
DELABERGE et MONNERET, *Compendium de méd. pratique*, Art. Artère. Paris, 1836.
BIZOT, Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme (*Mém. de la Soc. médicale d'obs.*, t. I, p 310. Paris, 1837).
HUGHES, *Guy's Hospital Reports*, n° 8, p. 137. London, 1839.
NORMAN CHEVERS, *Ibid.*, n° 13. London, 1841.
RAYER, Recherches critiques et nouvelles observations sur l'anévrysme vermineux et sur le *Strongylus armatus minor* (*Arch. de méd. comparée*, n° 1, p. 1. Paris, 1842).
TIEDEMANN. Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern. Heidelberg, 1843.
CORNELLIANI, Opuscolo sulla non-inflammabilità della membrana interna dei vasi arteriosi. Pavia, 1843. (Les Recherches de Bonetti et de Rossi y sont relatées.)
GULLIVER, *Méd. chir. Transact.*, 2e série; vol. VIII, p. 86. London, 1843.
BENNET, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1843.
BURKHARDT. *Arch. für phys. Heilkunde*, Bd. II, S. 114, 1843.
URE, *London med. Gaz.*, 1844.
HAMERNIK, Physiol. pathol. Untersuchungen. Prag., 1846.
EMMERT, Beiträge zur Pathol. und Therapie. Hft II, S. 169, 1846.
ENGEL, Anl. zur Beurtheilung des Leichenbefundes, S. 261. Wien., 1846.
NAUMANN, Es giebt eine Entzünd. der inneren Art. (Haser's *Archiv. für die gesammte Medicin*, Bd. IX. Hft II, S. 174, 1847).
CRISP, A Treat. on the structure, diseases and inj. of the Bloodvessels. 1847.
VIRCHOW, Ueber die akute Entzündung der Arterien (*Arch. f. Pathol., Anat. und Physiol.*, Bd. I, S. 272. 1847). — Reproduit dans les *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862. (Ce volume contient également les travaux de Virchow sur l'artérite chronique, sur les transformations régressives de la fibrine, etc.)
MEINEL (C. A.), Physiopathol. untersuch. über Phlebitis (*Archiv f. Physiol. Heilkunde*, p. 115, Stuttgart, 1848).
DONDERS und JANSEN, Ueber die Natur der krankhaften Veränderungen der Arterienwand, die als Ursachen der spontanen Aneurysmen zu betrachten sind. *Ibid.*
ROBIN (Ch.), Sur la structure des artères et leur altération sénile (*Gaz. méd. de Paris*, p. 331, 1849, et *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*).
DITTRICH, Ueber den Laennec'schen Lungen Infarktus und sein Verhältniss zur Erkrankung der Lungen Arterie. Erlangen, 1850.
PAGET, *London med. Gaz.*, 1850.
NOTTA, Recherches sur la cicatrisation des artères, etc. Thèses de Paris, 1850.
GLUGE, Atlas der pathol. Anat. 7e Lieferung, tab. 4, et *passim*. Iena, 1850.
BÉRARD (A.) et DENONVILLIERS, Compendium de chirurgie, t. II, p. 85. Paris, 1851.
CHARCOT. *Comptes rendus de la Soc. de biologie*. p. 189, t. III. 1851.
ROBERT (A.). Considérations pratiques sur les varices artérielles du cuir chevelu. Paris, 1851.
VERNEUIL (F. M.), Essai sur l'anévrysme cirsoïde, ou varices artérielles du cuir chevelu. Thèses de Montpellier, 1851.
ROKITANSKY, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien (*Denkschr der k. k. Akad. der Wissensch.*, Bd. IV, 1852). — *Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften*, Juli 1854. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, S. 805.
SPENGLER, Entzündungen der aufsteigenden Aorta (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*. t. IV, p. 167. Berlin. 1852.
RIGAL (de Gaillac), Du traitement des tumeurs érectiles (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 405. Paris. 1853).
WEDL, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien, 1854.
SCHMIDT. Verslag omtrent de riekten van het haazt en de groote vaten, etc., Bl. 74. Rotterdam, 1833.
RUHL, Obs. quædam de arteriarum statu normali et pathologico. Dissertatio Regiom. Boruss., 1853.
DESCHAMPS (M. H.), Recherches sur les incrustations calcaires du cœur, des artères et des veines (*Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. VIII, p. 677 et 712, 1853).
FUHRER, *Deutsche Klinik*, 1854.
MOREL (Charles), Recherches sur le point de départ et l'évolution de l'athérome artériel. Thèses de Paris, 1855.
BROCA (P.), Des anévrysmes et de leur traitement, p. 129. Paris, 1856. — *Bulletin de la Soc. de chir.*, t. VIII, p. 227. Paris, 1858.

DANNER, De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur, d'après Edwin Canton (*Arch. gén. de méd.*, 5e série. t. VIII, p. 401. Paris, 1856).
CHRASTINA, *Zeitschrift der k. k. der Gesellschaft Aerzte in Wien*, Oct. und Nov. 1856.
SCHUTZENBERGER, *Gaz. méd. de Strasb.*, p. 130, 1856.
TASSEL, Recherches historiques sur la nature des altérations séniles des artères. Thèses de Paris, 1856.
BAMBERGER, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857.
BUHL, *Zeitsch. für rat. Med.*, t. VIII, p. 1, 1857.
LEBERT, Traité d'anatomie pathologique, générale et spéciale, t. I, p. 512. Paris, 1857, in-folio.
DECÈS, Des varices artérielles (anévrysmes cirsoïdes) considérées au point de vue de leurs indications et de leur traitement. Thèses de Paris, 1857.
WERNER, *Correspondenzblatt des Würtemb. ärztl. Vereins*, n° 39 und 40, 1857.
COPLAND (A.), *A Dictionary of practical Medicine*. Art. Arteries. London, 1858.
CHARCOT, Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives (*Mém. de la Soc. de biologie*, 2e série, t. V, p. 225. Paris, 1859).
BOREL, De l'athérome artériel. Thèses de Strasbourg, 1859.
BAUDON, De l'athérome artériel comme cause des anévrysmes et des apoplexies. Thèses de Strasbourg, 1859.
LALLEMAND, PERRIN et DUROY, Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Paris, 1860.
LEGROUX, Des polypes artériels. Paris, 1860.
COHN, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin, 1861.
DAVAINE, Traité des entozoaires, p. 329. Paris, 1860.
LEUDET (E.), L'Aortite terminée par suppuration (*Arch gén. de méd.*, Paris, 1861, t. XVIII).
GRISOLLE, Traité de pathologie interne, 8e édit.; t. I, p. 441. Paris, 1862.
DUCHEK, Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Erlangen, 1862.
BALL, De l'embolie pulmonaire. Thèses de Paris, 1862.
LEMARCHAND (Alb.), Etude sur quelques points de l'histoire des oblitérations vasculaires. Thèses de Paris, 1862.
MAREY, Physiologie médicale de la circulation du sang, basée sur l'étude graphique des mouvements du cœur et du pouls artériel, p. 410-422. Paris, 1863.
BUCQUOY, Des concrétions sanguines. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1863.
FOLLIN, Traité élémentaire de pathologie interne, t. II, p. 243, sq. Paris, 1863.
FŒRSTER, Handbuch der pathologischen Anatomie, 2. Aufl. 3. Lief., S. 743. sq. Leipzig. 1863.
PÉAN (J.), *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1863, et *Gaz. des hôp.*, 1er mars 1863.
DELSOL, Du mal perforant du pied. Thèses de Paris, 1864.
LANCEREAUX, Hémorrhagies des tuniques internes de l'aorte (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Soc. de biolog.*, 3e série; t. V, p. 114. Paris, 1864).
LABORDE. Recherches sur les modifications imprimées par l'âge aux vaisseaux de la circul. capil. de l'encéphale (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Soc. de biolog.*, p. 26, 1864. *Bull. de la Soc. anatomique*, passim.

MAURICE RAYNAUD.

ARTÉRIEL (Canal). — Le nom de canal artériel a été employé par les embryologistes pour désigner les deux parties du premier arc aortique ou inférieur (fig. 55), qui, l'une à droite (canal artériel droit), l'autre à

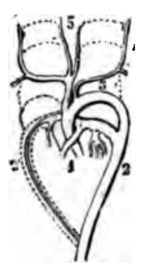


FIG. 55. — Plan de transformation du système des arcs aortiques en troncs artériels permanents, chez les mammifères. — 1 indique la situation du tronc originaire simple qui naît des ventricules, et qui s'est divisé en deux branches. Le tronc originaire fournit cinq paires d'arcs aortiques, qui se terminent aux deux racines de l'aorte 2, 2'. Les vaisseaux qui subsistent encore à la naissance sont indiqués par des lignes pleines. Ce sont le premier arc du côté gauche, constituant le canal de Botal, le second arc du côté gauche, constituant la crosse permanente de l'aorte 3. Les artères sous-clavières 4 et carotides 5, formées par la partie des autres arcs aortiques primitifs. Après l'oblitération du canal artériel gauche, l'artère pulmonaire est le seul reste de la première paire des arcs aortiques (BAER).

gauche (canal artériel gauche), se contournent en arrière immédiatement

après l'origine du ramuscule destiné à se transformer en branche pulmonaire droite ou gauche, pour venir chacune se rendre à celle des deux aortes qui lui correspond et former la racine cardiaque inférieure de cette artère. Ces deux canaux artériels, à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, c'est-à-dire au moment où le second mode de la circulation fœtale se métamorphose pour constituer le troisième, subissent tous deux de très-notables changements, mais qui sont différents pour chacun d'eux.

Le canal artériel droit s'oblitère pour disparaître bientôt sans laisser aucun vestige de son existence, de telle sorte que, dans le troisième mode de circulation fœtale, la portion droite de l'arc vasculaire inférieur n'est plus représentée que par la partie qui servait d'origine à la branche pulmonaire droite, qu'on trouve plus ou moins développée suivant l'âge du fœtus. Cette oblitération précoce du canal artériel droit, qui n'a ainsi qu'une existence presque éphémère, a fait que les médecins se sont très-peu préoccupés de ce vaisseau et qu'ils n'entendent en général désigner par le nom de canal artériel que le gauche, ou canal de Botal, auquel sera consacré cet article.

Le canal artériel gauche, au lieu de s'oblitérer, à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, comme le canal artériel droit, se convertit en canal anastomotique, qui relie de la manière la plus étroite, pendant toute la durée du troisième mode de circulation fœtale, les circulations pulmonaire et aortique. Cette métamorphose est l'effet des changements qui se produisent dans le second arc vasculaire, en particulier celui du développement considérable que prend la branche gauche de cet arc (crosse de l'aorte persistante), tandis que la crosse droite s'oblitère. L'allongement en effet que subit la crosse gauche, en même temps qu'elle s'élargit, attire en haut l'insertion aortique du canal artériel, et par suite fait que ce vaisseau, rendu oblique, s'abouche à angle aigu et de bas en haut avec l'aorte descendante, qui de son côté est devenue unique et consécutivement à ces diverses modifications la continuation directe de la crosse de l'aorte. Mais, malgré cette déviation, le canal artériel qui émerge de l'artère pulmonaire entre les deux branches pulmonaires gauche et droite, pour venir s'insérer à l'aorte immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, et prolonge ainsi assez régulièrement le tronc dont il émane, n'en déverse pas moins jusqu'à la naissance, dans l'aorte descendante, une partie plus ou moins considérable du sang projeté par le ventricule droit. La quantité de ce sang véritablement veineux, puisque, par suite des dispositions des ouvertures fœtales du cœur, il provient de la veine cave supérieure, est très-considérable au début du troisième mode de circulation fœtale, où les branches pulmonaires sont presque rudimentaires, mais ensuite elle diminue graduellement, en raison directe de la quantité de sang de plus en plus grande que les poumons reçoivent de l'artère pulmonaire. Non-seulement de ce fait, mais aussi de l'accroissement continu du volume de la crosse de l'aorte qui par suite fournit à l'aorte descendante une quantité de plus en plus considérable de sang provenant de la

veine cave inférieure, il résulte que la prédominance quantitative dans l'aorte descendante de sang veineux, qui existait dans les troisième et quatrième mois de la vie intra-utérine, cesse dans les derniers mois et se trouve remplacée alors par une prédominance inverse, c'est-à-dire du sang révivifié dans le placenta. On voit ainsi se préparer la nouvelle et dernière métamorphose qui va se produire à la naissance dans les vaisseaux cardiaques, lorsque l'établissement de la respiration, en faisant sortir les poumons de leur inertie, suscitera la séparation complète des circulations pulmonaire et aortique que le canal artériel reliait l'une à l'autre dans le troisième mode de circulation fœtale.

Oblitération du canal artériel. — J'ai insisté sur l'espèce d'antagonisme qui existe entre les quantités de sang projetées dans l'aorte descendante par l'artère pulmonaire et par la crosse de l'aorte aux différentes époques de la dernière et plus longue période de la vie intra-utérine, parce qu'il fait comprendre pourquoi, dans certains faits tératologiques, le canal artériel persiste assez longtemps après la naissance. Mais avant de discuter ces observations, il est nécessaire d'indiquer à quelle époque, du reste assez variable chez les différents enfants, se produit normalement l'oblitération du canal artériel, pour qu'on n'en arrive plus, comme on l'a fait, à considérer comme pathologiques des faits qui ne sont que des exemples de la lenteur avec laquelle survient parfois le travail physiologique d'occlusion du vaisseau de Botal. Je dois à ce propos signaler que le canal artériel et le trou de Botal s'oblitèrent à peu près à la même époque, qu'on les trouve habituellement persistants tous deux dans les cas de simple retard de l'occlusion physiologique du canal, et par conséquent qu'on ne doit pas, un mois à six semaines après la naissance, lorsqu'il n'y a pas d'autre malformation du cœur, conclure de la persistance de ces deux dispositions du troisième mode de la circulation fœtale que l'enfant, s'il eût vécu, eût été affecté de maladie bleue.

Cependant en général l'oblitération du canal artériel se produit dans dans les quinze premiers jours de la vie extra-utérine, et on doit considérer comme anormaux les faits dans lesquels le travail d'occlusion, lorsqu'il doit s'accomplir, ne s'effectue que trois semaines après la naissance. C'est déjà une latitude assez grande pour l'accomplissement d'un travail physiologique qui parfois, mais assez rarement, se produit le premier jour de la naissance, ainsi qu'il résulte des chiffres que j'emprunte à la statistique de Billard. Il a trouvé sur 19 enfants, morts le premier jour de leur naissance, 13 fois le canal artériel parfaitement libre, commençant à s'oblitérer 4 fois et complétement oblitéré 2 fois. La proportion augmente un peu dans les jours suivants ; ainsi, sur 100 enfants morts les deuxième, troisième, quatrième et cinquième jours de leur naissance, Billard a trouvé le canal artériel complétement libre chez 60, commençant à s'oblitérer chez 25, et complétement oblitéré chez 15. A partir de cette époque, l'oblitération devient bien plus fréquente ; sur 20 enfants de huit jours le canal artériel n'était plus libre que chez 3 ; il

était presque oblitéré chez 6 et complétement imperméable chez 11. Pour compléter la statistique de Billard, qui s'arrête au huitième jour, j'ai eu recours à l'obligeance de mon collègue Labric ; il résulte des recherches qui ont été faites avec le plus grand soin par son interne, Brière, que sur 21 enfants morts, dans le mois de septembre, à l'hôpital des Enfants-Trouvés, du dixième au vingtième jour de la naissance, le canal artériel était complétement oblitéré chez 14, mais qu'il restait encore plus ou moins perméable chez 7. Après le vingtième jour l'imperméabilité devient exceptionnelle ; elle n'a été observée à l'hospice des Enfants-Trouvés dans le délai précité, c'est-à-dire sur 58 autopsies, que chez 2 enfants, morts, l'un, le vingt-septième, et l'autre, le trente-septième jour de la naissance. Je dois signaler, pour qu'on ne croie pas qu'il s'agissait chez ces deux enfants d'une persistance anormale du canal artériel devant durer, que dans ces deux faits on trouvait très-avancé le travail d'oblitération, dont les recherches de Brière me permettent de donner une description un peu différente de celle de Billard

L'occlusion du canal artériel serait uniquement due, suivant Billard, à une sorte d'hypertrophie de ses parois, qui, sans diminuer en apparence la grosseur du vaisseau, en rétrécit seulement le calibre ; de sorte, dit-il, qu'on peut comparer le canal artériel oblitéré à un tuyau de pipe dont la cassure est fort épaisse et n'offre à son centre qu'un pertuis d'un très-petit calibre. Cette description ne dépeint que l'état offert par le canal artériel dans les quatre ou cinq premiers jours de la naissance, alors qu'il n'est pas complétement imperméable, et le présente d'une manière incomplète, parce que dans le plus grand nombre des cas les parois vasculaires ne sont pas le siége d'une simple hypertrophie, mais d'un travail organique tout particulier qui m'avait frappé et qui m'a fait demander à mon collègue Labric de soumettre la question à une nouvelle étude. Les autopsies très-attentivement faites par Brière établissent que le canal artériel devient, pour s'oblitérer, le siége d'un travail bien plus complexe que celui indiqué par Billard, et qui, sous beaucoup de rapports, rappelle celui qu'on observe dans l'inflammation des artères. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce travail, qui s'accompagne parfois d'une injection considérable de la membrane externe, de la friabilité de la membrane moyenne et quelquefois enfin d'exulcérations de la membrane interne, c'est le dépôt, à la surface de cette dernière membrane, d'une couche fibrineuse d'un blanc jaunâtre qui double l'épaisseur des parois vasculaires ; d'où il résulte que ces parois ont pu paraître, à un examen superficiel, simplement hypertrophiées, mais parce qu'on ne cherchait pas à séparer la néo-membrane de la surface interne du vaisseau à laquelle elle est plus ou moins adhérente. Cette fausse membrane, tantôt uniforme, tantôt plus épaisse dans certains points que dans d'autres, projette dans l'intérieur du vaisseau des lamelles pseudo-membraneuses qui vont à la rencontre les unes des autres, adhèrent entre elles et amènent l'oblitération partielle d'abord, puis générale du canal artériel, qui finit ultérieurement par se convertir en un cordon ligamenteux.

Anévrysmes du canal artériel. — Dans une des variétés de ce travail d'oblitération, si attentivement étudié par Brière, on trouve inclus entre les lamelles néo-membraneuses des caillots solides, brunâtres, de date plus ou moins ancienne, tout à fait semblables à ceux qu'on rencontre dans les sacs anévrysmaux, et dont l'absorption, plus lente à se produire que la rétraction des parties oblitérées par des fausses membranes, donne au canal artériel l'aspect d'un artère anévrysmatique. Cette apparence existe surtout lorsque les caillots stratifiés sont emprisonnés dans la partie médiane du vaisseau de Botal et que les deux ouvertures aortique et pulmonaire de ce canal, oblitérées par adhérence, se sont froncées en se rétractant sur elles-mêmes. Mais ce n'est là qu'une apparence trompeuse qui ne peut mériter à cette modalité du travail physiologique d'oblitération le nom d'anévrysme du canal artériel, que lui a donné Billard et que Thore lui a conservé, tout en convenant cependant, dans le mémoire qu'il a consacré à ce sujet, que cet état du vaisseau de Botal n'est indiqué pendant la vie par aucun phénomène particulier et qu'il n'est pas véritablement pathologique. Aussi croyons-nous inutile d'insister sur ce point et pouvoir arriver de suite à la persistance anormale du vaisseau de Botal, qu'on a observée non-seulement chez des enfants, mais chez des adultes, et qui aujourd'hui, où l'on n'est pas encore arrivé à démontrer anatomiquement la relation qui existe entre l'oblitération du canal artériel et les accès de syncope auxquels un certain nombre d'enfants succombent du huitième au quinzième jour de leur naissance, constitue la seule partie réellement intéressante, au point de vue nosologique, de l'histoire du canal artériel.

Persistance anomale du canal artériel. — La persistance du canal artériel à une époque un peu éloignée de la naissance doit être considérée comme un fait exceptionnel, malgré le nombre assez considérable d'observations parfaitement authentiques qui en ont été publiées depuis le commencement de ce siècle; ce peu de fréquence explique le silence gardé par nos devanciers sur ce vice de conformation qu'ils négligeaient complétement de rechercher dans leurs autopsies.

Dans le plus grand nombre (29 sur 35) des observations de persistance anomale du canal artériel que nous avons collationnées, mais non dans toutes (fig. 56), comme l'a professé Cruveilhier, la persistance du canal artériel se trouve associée à un vice de conformation du centre circulatoire qui peut lui-même être simple (4 fois) ou complexe (25). Mais il faut remarquer que dans les 29 observations du premier groupe qui sont, les unes, des exemples de cœur simple, les autres, des exemples d'émergence de l'aorte des deux ventricules, de transposition des vaisseaux, de double communication des ventricules et des oreillettes, de communication simple soit des ventricules, soit des oreillettes, on voit 13 fois l'absence ou l'oblitération de l'artère pulmonaire et 7 fois le rétrécissement de cette artère associée à la persistance du vaisseau de Botal. La proportion des cas dans lesquels la circulation de l'artère pulmonaire était vicieuse augmente encore si on ajoute, comme cela

doit être, à ces vingt observations cinq cas, soit d'émergence de l'aorte des deux ventricules, soit de transposition des vaisseaux, qu'on voit figurer dans les neuf observations restant du premier groupe, et dans lesquels cinq cas la projection de l'ondée sanguine dans l'artère pulmonaire devait, bien que ce vaisseau ne fût pas rétréci, être plus ou moins entravée par le vice de conformation cardiaque. Cette énorme proportion de 25 sur 35, nombre total des observations de persistance du canal artériel que nous avons collationnées, établit, comme l'avait indiqué Norman Chevers, que le défaut d'occlusion du vaisseau de Botal, qui est pour ainsi dire forcé dans les cas d'absence ou d'oblitération de l'artère pulmonaire pour que la vie puisse se maintenir après la naissance, reconnaît pour cause immédiate, dans la très-grande majorité des cas, un vice de conformation du cœur ou de ses vaisseaux qui intéresse la circulation de l'artère pulmonaire.

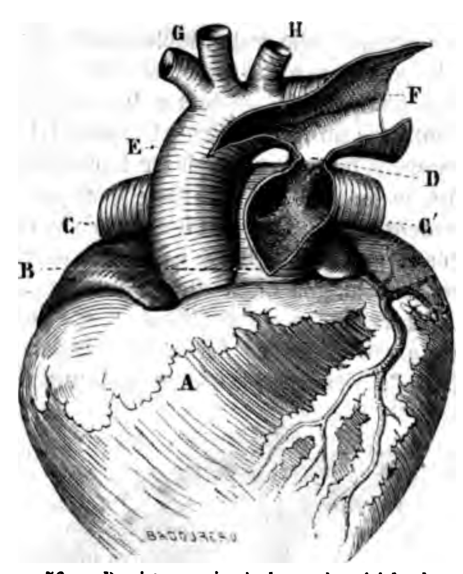


FIG. 56. — Persistance simple du canal artériel, observation d'Almagro; jeune fille de dix-neuf ans. — A, Cœur — B, Artère pulmonaire ouverte. — C et C', Branches pulmonaires droite et gauche. — D, Canal artériel persistant. — E. Aorte. — F, Crosse de l'aorte ouverte. — G, Tronc brachio-céphalique. — H, Carotide primitive gauche.

Mais cette filiation, qui pourrait encore à la rigueur être acceptée pour le seul des cas de communication double des ventricules et des oreillettes qui n'était pas compliqué de rétrécissement de l'artère pulmonaire, n'est plus admissible pour les neuf observations dont il nous reste à parler. Dans trois de ces observations (dont l'un des sujets avait dix mois, l'autre dix-sept ans et le dernier quarante-deux ans), on trouvait seulement associées l'une à l'autre, sans autre vice de conformation du cœur, la persistance du trou de Botal et celle du canal artériel qui s'oblitèrent normalement et à la même époque après la naissance, mais dont l'un, trou ou canal indistinctement, peut rester isolément perméable sans que sa non-occlusion entraîne celle de l'autre. Aussi doit-on considérer le maintien de ces deux dispositions du troisième mode de la circulation fœtale, dans ces trois observations, comme l'effet d'une seule et même cause qui a entravé concurremment le travail d'oblitération physiologique du trou ovale et du canal artériel, et ne pas chercher à expliquer la persistance de l'une de

ces dispositions par le maintien de l'autre. Quant à la cause (absence simultanée d'oblitération du trou et du canal de Botal (circonstances, elle reste indéterminée, plus indéterminée même q de la persistance du canal artériel qu'on a appelée simple, c'es qu'on trouve isolée de tout autre vice de conformation du cœur (cidant avec un rétrécissement congénital de l'orifice ventriculo-a à laquelle on a voulu refuser toute influence sur la non-occlu vaisseau de Botal. Je ne reviendrai pas sur ce point, que j'ai ass guement étudié à la suite de l'observation de persistance d artériel que j'ai publiée en 1849, parce que cela m'entraînera une trop longue discussion. Je me contenterai de dire que da des observations de persistance du canal artériel appelée sim trouve associée à ce défaut d'occlusion une étroitesse absolue lative de l'orifice ventriculo-aortique, et dans deux de ces six vations le volu l'aorte plus consi au-dessous qu'au de l'abouchemen nal artériel, de te que ces dispositio vent faire admet dans certains ca faut d'occlusion (seau de Botal est séquence du rét ment de l'aorte et but de suppléer à culation aortique sante, comme il but, dans le cas d cissement de l'art monaire, de venir à la petite circu J'engage ceux qui faire leur opini cette genèse de sistance du canal a d'étudier la pièce marquable, n° Musée Dupuytren, sentée (fig. 57), (j'ai dû la conna à l'obligeance de mais que je n'ai pu faire entrer dans ma statistique, parce que l vation n'a pas été publiée.

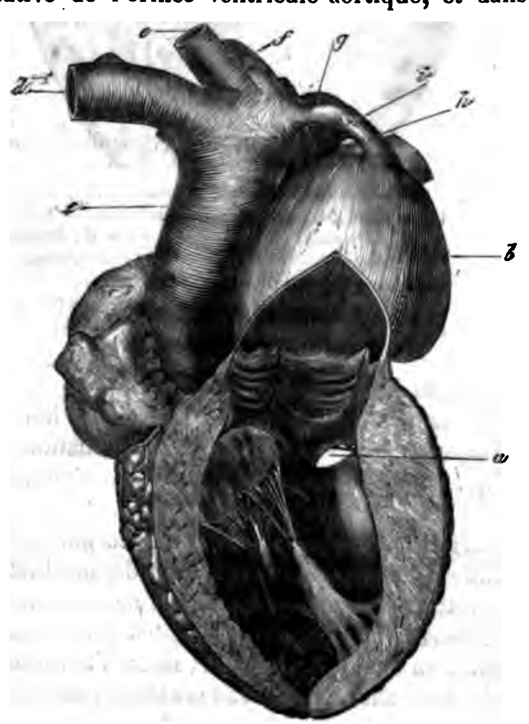


Fig. 57. — Persistance du canal artériel avec perforation de la cloison inter-ventriculaire. — *a*, Perforation inter-ventriculaire. — *b*, Artère pulmonaire énormément dilatée. — *c*, Aorte ayant moitié de son volume normal. — *g*, Crosse de l'aorte. — *h*, Canal artériel persistant. — *i*, Aorte descendante d'un volume normal. — (Collection du Musée Dupuytren, pièce n° 31, communiquée par Houël.)

Troubles fonctionnels. — C'est assez sur ce point, qui est bien

important, au point de vue pratique, que l'appréciation des troubles fonctionnels divers que peut entraîner la persistance du canal artériel et qu'on peut surtout étudier dans les cas où le vice de conformation est, ou a été appelé simple. L'étude des six observations de cette espèce établit d'abord que la persistance du canal artériel n'entrave pas l'existence d'une manière excessivement grave; car si un des sujets, observé par Sanders, a succombé à quatre mois et demi, la vie s'est prolongée jusqu'à un âge assez avancé chez les cinq autres : jusqu'à dix-neuf ans dans l'observation d'Almagro, jusqu'à vingt-trois dans la mienne, trente-quatre dans celle de Babington, quarante dans celle de Duroziez et cinquante-deux dans celle de Luys. J'ai fait abstraction de l'observation de Reid, dont le sujet avait soixante ans, parce que ce fait est très-difficile à interpréter, faute de détails suffisants. Ces six observations démontrent l'innocuité du mélange d'une certaine quantité de sang veineux dans les artères, en particulier dans l'aorte descendante, puisque les membres inférieurs, chez les individus affectés de persistance du vaisseau de Botal, n'étaient en rien disproportionnés au volume du membre supérieur droit qui, incontestablement, ne recevait que du sang artériel. Ces individus, malgré une enfance difficile, dans laquelle, ce qui est important à noter, avaient débuté les accidents que nous étudierons plus loin, étaient arrivés à l'âge adulte, moyennement intelligents et bien conformés en apparence, mais incapables cependant de tout travail pénible. Cette absence apparente de forces résultait chez eux, non d'un défaut d'énergie musculaire, qu'on pourrait attribuer au mélange de sang veineux, mais de ce que tout effort un peu soutenu était impossible par suite de la gêne respiratoire à la quelle ils étaient en proie.

Cette gêne respiratoire, qui constitue l'accident capital, prédominant, de l'état maladif dans lequel vivent les individus affectés de persistance du canal artériel, est en général très-peu marquée dans les premiers mois de la vie extra-utérine. Cependant, elle existait au troisième mois de la naissance, accompagnée d'accès de suffocation, de palpitations violentes et d'un bruit de souffle intense au premier temps du cœur, mais sans cyanose, chez l'enfant observé par Sanders, à l'autopsie duquel, faite un mois après le début de l'observation, l'augmentation de volume du cœur était encore peu prononcée. Nous insistons sur ce fait, qui donne un intérêt tout particulier à l'observation de Sanders, parce qu'il établit que l'hypertrophie du cœur, qui était très-considérable dans les cinq observations où la vie s'est prolongée jusqu'à l'âge adulte, monstrueuse dans l'observation d'Almagro et dans la mienne, où les troubles fonctionnels étaient le plus marqués, est secondaire, comme Louis l'a indiqué dans son mémoire sur la cyanose; cette augmentation de volume du cœur est l'effet consécutif de la persistance du canal artériel. Mais cette hypertrophie, surtout marquée dans le cœur droit, a été, dans les diverses observations, plus ou moins inégalement répartie aux différentes parties de ce cœur droit : artère pulmonaire, ventricule, oreillette et orifices. La dilatation du

cœur, mais surtout celle de l'artère pulmonaire, qu'on a trouvée, dans le plus grand nombre de ces observations, si disproportionnée au volume des autres parties du centre circulatoire (fig. 57), vient bientôt accroître les troubles fonctionnels qui d'abord reconnaissaient uniquement pour cause le vice de conformation, et même exagérer celui-ci en tendant à amener l'ampliation du canal artériel persistant. Il s'établit ainsi une sorte de cercle vicieux de plus en plus grave à mesure que le cœur, non-seulement droit, mais consécutivement gauche, se déforme davantage et qu'il en résulte une gêne respiratoire de plus en plus marquée.

Peu prononcée au début, la gêne respiratoire devient, ou du moins est devenue, dans les deux observations où ces malades ont pu fournir des renseignements sur ce que leurs parents avaient observé dans leur enfance, assez sensible dans la deuxième ou troisième année de la naissance. Ce qui appelle surtout l'attention des personnes qui soignent l'enfant, c'est que la gêne de la respiration devient extrême après les pleurs, les cris, les mouvements, enfin après toute cause accidentelle qui précipite les mouvements respiratoires, et que cette suffocation s'accompagne de palpitations, et chez quelques-uns de ces enfants d'une coloration violacée de certaines parties du corps, en particulier des lèvres. Mais je dois faire remarquer que cette coloration, qui chez le malade que j'ai observé personnellement avait une teinte toute spéciale que je n'ai vue semblable que chez deux malades affectés d'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte dont les observations ont été publiées, l'une par Cossy, l'autre par Goupil, n'a existé que dans trois des six observations de persistance simple du canal artériel. Dans aucun cas cette coloration bleuâtre, dont je n'ai pas ici à rechercher la genèse, qui sera longuement discutée au mot CYANOSE, n'a été constante. Elle n'existait que dans les accès de suffocation provoqués par une cause accidentelle ou spontanée, auxquels les enfants étaient en proie; elle disparaissait ensuite pour ne reparaître qu'à d'assez longs intervalles, et cela surtout dans la seconde enfance pendant laquelle la santé a semblé s'améliorer. La cyanose n'est devenue permanente dans les trois observations auxquelles je fais allusion, et elle ne s'est montrée pour la première fois dans l'observation de Duroziez, qu'au moment où se sont manifestés les accidents ultimes qui devaient entraîner la mort. Ces accidents, préparés de longue date par les progrès toujours croissants de l'hypertrophie du cœur à laquelle revient une partie des symptômes que présentaient les malades, ont été ceux qu'on observe dans la dernière période des affections organiques du cœur, et par conséquent je n'ai pas à les décrire.

DIAGNOSTIC. — C'est dans cet état que cinq des six individus affectés de persistance simple du canal artériel sont entrés à l'hôpital, c'est-à-dire infiltrés et en proie à une asphyxie lentement progressive qui tenait et à leur affection du cœur et à une affection connexe des poumons, qui était caractérisée dans les diverses observations par des râles bronchiques plus ou moins fins. Aussi n'a-t-il pas été difficile de reconnaître que ces malheureux succombaient à une affection cardiaque, et même de reconnaître,

dans quatre observations que cette affection, qui donnait lieu à une matité précordiale très-considérable, à une altération des bruits du cœur, enfin dans trois de celles-ci à une cyanose toute spéciale, présentait quelque chose de tout particulier. Aussi a-t-on pu, dans ces quatre observations, déduire de la connaissance de l'époque du début des accidents, de leur filiation et des caractères exceptionnels qu'ils présentaient, qu'il s'agissait d'une affection congénitale du centre circulatoire, mais comparativement bénigne, par rapport aux malformations complexes du cœur qui empêchent la vie de se prolonger au delà de quelques mois ou au plus de quelques années. Là s'est arrêté le diagnostic ; il a été impossible de déterminer quel était ce vice de conformation comparativement bénin, qui se distinguait des malformations cardiaques, incompatibles avec la prolongation de l'existence, par le début tardif des accidents, par le peu d'intensité de la dyspnée habituelle et des accès de suffocation, et enfin par l'inconstance de la cyanose. Je dois dire qu'il en sera probablement ainsi, sinon toujours, au moins très-longtemps, à cause de la dissemblance des signes fournis par l'auscultation dans les différents cas de persistance du canal artériel publiés jusqu'ici. Dans deux de ces observations en effet, dont l'une a été recueillie sous les yeux de Bouillaud, les bruits du cœur étaient seulement secs et durs, tandis qu'il y avait dans les quatre autres soit un soit deux bruits de souffle ; le bruit de souffle était simple, intense au premier temps, dans l'observation de Sanders où l'hypertrophie du cœur était peu développée ; il était double, couvrant les deux bruits du cœur, dans l'observation d'Almagro ; enfin il y avait deux bruits de souffle distincts dans mon observation et dans celle de Babington, dans lesquelles deux existait, comme dans celle d'Almagro, concurremment à la persistance du canal artériel, un rétrécissement de l'orifice aortique. Cette diversité, mais surtout la variabilité bien plus grande encore du timbre et des autres caractères des bruits anormaux du cœur, font désespérer de pouvoir, comme je l'avais cru, arriver par l'auscultation au diagnostic de la persistance simple du canal artériel et des autres vices de conformation qui sont également bénins, relativement aux malformations complexes du centre circulatoire.

Pronostic. — Du reste, cette précision du diagnostic n'aurait qu'une importance assez restreinte au point de vue pratique, parce qu'elle ne modifierait pas sensiblement le pronostic et le traitement qui, dans tous les vices de conformation simples du centre circulatoire, doivent être basés sur la gravité et la marche plus ou moins rapide des accidents que la malformation cardiaque détermine. Mais avant d'indiquer quel est le pronostic dans ces diverses circonstances, nous devons signaler qu'en tout temps le pronostic doit être très-réservé, à cause de la gravité exceptionnelle que toute malformation du cœur ou de ses vaisseaux imprime, comme l'a indiqué Thurnam, aux affection pulmonaires qui peuvent survenir accidentellement. Cette réserve faite, on doit reconnaître que le pronostic de la persistance simple du canal artériel varie aux différents âges et suivant la multiplicité et l'intensité des troubles fonctionnels que le vice de conformation détermine. Ainsi il peut être considéré comme

peu grave dans l'enfance, lorsque la dyspnée habituelle est peu marquée, les accès de suffocation rares et la cyanose éphémère, puisqu'on a vu des individus atteints de ce vice de conformation arriver, malgré leur état de santé valétudinaire, jusqu'à un âge assez avancé, presque jusqu'à la vieillesse. Le pronostic est moins favorable dans l'âge adulte ; mais il ne devient grave que lorsque les accès de suffocation se prolongent et amènent quelques-unes des hémorrhagies qui ont été signalées dans un certain nombre des observations, et enfin lorsqu'on voit apparaître de l'hydropisie. Il prend un caractère funeste lorsque, après un ou plusieurs de ces accès prolongés, les malades sont repris de nouveau de suffocation persistante et qu'ils présentent cet ensemble symptomatique qui constitue la période ultime des affections organiques du cœur, lorsque la teinte cyanique est très-prononcée, qu'elle envahit des parties où jusque-là elle ne s'était pas manifestée, enfin lorsque l'hydropisie se généralise, qu'il s'établit une asphyxie lentement progressive, et qu'on voit rester sans action ou avoir une influence funeste les agents thérapeutiques qui semblaient indiqués par les affections symptomatiques auxquelles les malades sont en proie.

Traitement. — Je n'ai pas à énumérer ici les divers agents thérapeutiques qui peuvent être indiqués dans cette période ultime, parce que ce serait sortir de mon sujet. J'ai seulement à dire qu'il peut être utile, quand un accès de suffocation intense se prolonge et que le malade n'est pas arrivé à la cachexie cardiaque, d'avoir recours à d'assez larges émissions sanguines pour tâcher de faire disparaître par cette déplétion la stase pulmonaire qui a un retentissement funeste sur le reste de l'économie. L'indication primordiale, dans tous les vices de conformation simples du centre circulatoire, c'est de combattre, mais surtout de prévenir l'hématose incomplète qui survient lorsque la gêne respiratoire, dépendante de la malformation cardiaque, dépasse une certaine limite et qu'ainsi augmentée elle se prolonge. Aussi doit-on préserver ces individus, lorsqu'ils sont enfants, de toutes les causes accidentelles qui précipitent les mouvements respiratoires, leur conseiller plus tard de choisir une profession sédentaire qui n'exige pas des efforts pénibles, mais surtout soutenus, enfin leur recommander d'éviter tout ce qui pourrait stimuler le système circulatoire ou déterminer des congestions pulmonaires. Il faut en un mot les soumettre rigoureusement à toutes les règles hygiéniques que comporte leur état de santé précaire, si pénibles que puissent leur paraître les privations qu'ils devront s'imposer. Par ces précautions multipliées, dans lesquelles on doit comprendre une continence absolue, on ne peut sans doute obvier à tous les troubles fonctionnels auxquels donne lieu le vice de conformation dont ces malheureux individus sont affectés, mais on peut du moins rendre plus supportable l'existence pénible à laquelle sont voués ces infortunés et obtenir que leur vie se prolonge jusqu'à un âge assez avancé, comme dans quelques-unes des observations que nous avons analysées et qui se trouvent rapportées dans les ouvrages que nous allons indiquer.

Seiler in Corvisart, 1802, Traité des maladies du cœur, p. 310.
Richerand, Éléments de physiologie, 10e édit., t. I, p. 469.
Burdach, Traité de physiologie, trad. Jourdan, t. III, p. 519, pl. 4, fig. 12.
Louis, Observations suivies de quelques considérations sur la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur (*Arch. gén. de méd.*, 1re sér., t. III, 1823, p. 325–485).
Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés, édit. de 1833, p. 573.
Chassinat (Raoul), *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1836, t. I, p. 80.
Thurnam, *Médic. chirurg. Transactions*, t. XXIII. (Extrait in *Arch. gén.*, 3e série, t. XI, 1841, p. 210).
Deguise (G), De la cyanose cardiaque due à la communication anormale entre les cavités droites et gauches, considérée principalement sous le point de vue de son anatomie pathologique. Thèse inaug. Paris, 1843, p. 30, 36, 40.
Bossy, Anévrysme spontané de l'aorte ascendante ouverte dans la veine cave supérieure (*Arch. gén. de méd.*, 1845, 4e série, t. IX, p. 33).
Babington, *Lond. Med. Gaz.*, mai, 1847 (*Arch. gén. de méd.*, 4e sér., t. XVII, p. 214).
Norman Chevers, Recherches sur les maladies de l'artère pulmonaire. *London, Med. Gazette*, juill. août, sept. et oct. 1846 (in *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1847 t. XIII, p. 489, et t. XIV, p. 451).
Bernutz (G.), De la persistance du canal artériel (*Arch. gén de méd.*, 4e série, 1849, t. XX, p. 451).
Thore, De l'anévrysme du canal art. (*Arch. gén de méd.*, 4e sér., 1850 t. XXIII, p. 30).
Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. génér. 1855, t. II, p. 466.
Gouvel (E.), Anévrysme artérioso-veineux de l'aorte. Thèse inaug., Paris, 1855.
Luys, *Bulletins de la Société anatomique*. Juin 1855
Almagro, Persistance du canal artériel. Thèse inaug., Paris, 1862.
Duroziez (P.), Mémoire sur la persistance du canal artériel sans autre communication anormale (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*. 3e série, année 1862. Paris, 1863, t. IV, p. 279).

G. Bernutz.

ARTÉRIOTOMIE. — L'artériotomie (ἀρτηρία, τομή) est la saignée des artères.

A une époque où l'on attachait une grande importance au choix du vaisseau qui devait fournir le sang, on a pu croire que dans certaines affections de la tête, et plus spécialement de la cavité crânienne ou du globe oculaire, il y avait un grand avantage à ouvrir l'une des artères qui avoisinent cette cavité. C'est presque toujours l'artère temporale qu'on a choisie, préférence suffisamment justifiée par la position superficielle du vaisseau dont on peut facilement sentir les battements, et par son passage sur un plan osseux qui fournit au bandage compressif, appliqué après l'opération, un point d'appui large et solide. Aujourd'hui, l'artériotomie paraît abandonnée pour les motifs que nous donnerons plus loin ; toutefois, pour le cas où l'on voudrait y avoir recours, nous en indiquerons les règles.

Anatomie. — *L'artère temporale*, l'une des branches de terminaison de la carotide externe, née dans la partie supérieure de la région parotidienne, gagne rapidement la couche sous-cutanée, monte verticalement entre le condyle de la mâchoire et le conduit auditif, environ à 8 millimètres en avant de ce dernier, et croise l'arcade zygomatique pour se porter dans la région temporale. A une distance variable au-dessus de cette arcade, elle se divise en trois branches : une antérieure qui se porte vers la bosse frontale, une postérieure qui gagne la bosse pariétale, enfin une moyenne qui pénètre dans l'épaisseur du muscle temporal. On a proposé de diviser le tronc même de l'artère, afin d'obtenir une quantité suffisante de sang ; toutefois, c'est généralement la branche antérieure

que les chirurgiens ont choisie pour cette opération, et ils l'ont ouverte à peu de distance de son origine. Partout sous-cutanées, l'artère temporale et ses branches superficielles reposent sur l'aponévrose temporale et ne présentent aucun rapport important.

Opération. — Les objets nécessaires pour l'opération et le pansement sont :

1° Un bistouri étroit à pointe très-acérée;

2° Un vase pour recevoir le sang;

3° Une carte pliée en forme de gouttière, dont on se servira si le sang ne coule pas en jet;

4° Quelques fils à ligature;

5° Du perchlorure de fer;

6° De la charpie, quelques compresses, une ou deux bandes de toile un peu forte, de l'eau tiède.

Le malade est assis, la tête appuyée sur la poitrine d'un aide; ou bien, s'il est couché, la tête, reposant sur la tempe opposée, est maintenue sur un oreiller garni d'une alèze. On ouvre de préférence la temporale gauche, parce que le décubitus sur le côté droit est en général préféré par les malades.

La région étant préalablement rasée, le chirurgien détermine la position du vaisseau, qu'il reconnaît à ses battements, toujours faciles à sentir, et choisit le point où il doit le diviser. On marque d'avance, avec de l'encre, le siége et la longueur de l'incision. Celle-ci devra avoir de 10 à 15 millimètres d'étendue, et se diriger obliquement en haut et en arrière. L'indicateur de la main gauche est appliqué en arrière du vaisseau, tout près du point où on va le diviser, afin de le soutenir et de l'empêcher de se déplacer. Alors le chirurgien saisit le bistouri comme une plume à écrire, le tranchant dirigé en avant, le plonge dans une direction verticale jusqu'à l'aponévrose, puis le porte obliquement en haut et en arrière sous l'artère, et achève la petite incision de la profondeur vers la surface, de façon à diviser à la fois l'artère et les téguments. Cette manœuvre, dont les divers temps se confondent, est rapide et d'une exécution facile. Tel est le procédé de Magistel, adopté par Malgaigne. Boyer conseillait d'inciser les tissus couche par couche; cette méthode serait préférée si l'on voulait (B. Bell, Richet) diviser incomplétement l'artère, afin d'obtenir une quantité plus considérable de sang.

Dès que l'artère est ouverte, le sang s'écoule en jet rutilant et saccadé; s'il sort en bavant, on le dirige dans le vase avec la carte pliée en gouttière. Il faut détacher avec les doigts les caillots qui tendent à se former, car ils ralentissent promptement l'écoulement sanguin.

Pansement. — Quand la saignée est jugée suffisante, plusieurs moyens se présentent pour arrêter le sang. Si les deux bouts de l'artère sont bien visibles dans la plaie, et qu'on puisse facilement les saisir avec une pince, le moyen le plus simple est de placer une double ligature. Dans les autres cas, le bout du doigt est appliqué sur la plaie pendant qu'on enlève avec de l'eau tiède le sang qui tache le visage du malade; puis deux petites compresses, pliées en plusieurs doubles, sont mises sur

le trajet de l'artère, au-dessus et au-dessous de la plaie, et assujetties avec une bande suffisamment serrée qui passe sur le front et l'occiput du malade. Le bandage, dit *nœud d'emballeur*, employé par quelques chirurgiens pour obtenir une compression plus efficace, est difficilement supporté et doit être réservé pour des cas exceptionnels. Si les tours de bande doivent passer sur les oreilles, il faut, comme le conseille Lisfranc, matelasser ces parties avec de la charpie très-douce. L'appareil compressif doit être laissé à demeure pendant huit ou dix jours.

Accidents. — Ils sont immédiats ou consécutifs.

1° *Saignée blanche.* — Bien que cela ne puisse pas être regardé comme un accident véritable, il convient d'en parler. Quand le sang ne coule pas, de deux choses l'une : ou bien la ponction n'a pas été assez profonde, ou bien l'artère, mal soutenue par l'index de la main gauche, a échappé à l'action du bistouri. Il suffit de reporter l'instrument dans la plaie, en maintenant bien l'artère, pour ouvrir le vaisseau.

2° Des *accidents inflammatoires*, érysipèle, phlegmon, peuvent survenir ici comme dans tous les cas de plaies de tête; ils n'ont rien de spécial.

3° *Hémorrhagies.* — On peut toujours devenir maître de l'écoulement sanguin au moment de l'opération ; mais des hémorrhagies peuvent se montrer quelques heures ou quelques jours après la saignée, et par leur abondance affaiblir le malade et inquiéter les personnes qui en sont témoins. Si le déplacement et le relâchement de l'appareil sont la cause de cet accident, il est facile d'y porter remède. D'autres fois, les hémorrhagies consécutives dépendent de ce que le vaisseau, incomplétement divisé, n'a pu se rétracter dans les parties molles ; aussi, quand au moment de la saignée l'artère, involontairement ou à dessein, n'a pas été entièrement coupée, il convient de compléter sa section avant de procéder au pansement.

Dans presque tous les cas, et quelle que soit leur cause, les hémorrhagies peuvent être arrêtées à l'aide d'une petite boulette de charpie imbibée de perchlorure de fer.

4° Enfin des *anévrysmes* peuvent être la conséquence de l'artériotomie. Cet accident, de même que l'hémorrhagie consécutive, est sans doute peu à redouter quand on a pris soin de couper l'artère dans toute sa circonférence.

Appréciation. — Le but qu'on se propose en faisant l'artériotomie est-il réellement atteint? Il nous sera permis d'en douter et de croire que cette opération peut toujours être remplacée par la saignée de bras, seule ou combinée avec des émissions sanguines locales. Si l'on ajoute que la saignée des artères peut être suivie d'accidents sérieux, il faudra conclure qu'on doit, sinon la bannir absolument de la pratique, du moins l'employer avec une grande réserve et dans des circonstances tout à fait exceptionnelles.

[illegible]. Opér. de chir., 8e édit. Paris, 1777, p. 476.
[illegible], Mal. chirurg., 4e édit., t. XI, p. 258.

Magistel, Traité pratique des émissions sanguines. Paris, 1837.
Velpeau, Nouv. Elém. de méd. opér., 2e édit. Paris, 1839, t. I, p. 324.
Compendium de chirurgie, 1840, t. II. p. 135.
Lisfranc, Précis de méd. opér. Paris, 1848, t. I, p. 298.
Malgaigne, Médecine opératoire, 5e édit., p. 66.

A. Heurtaux

ARTHRITE NOUEUSE. *Voy.* l'article suivant et Rhumatisme noueux.

ARTHRITIS, ARTHRITISME, ARTHRITIDES. — Le mot *arthritis* est dérivé de ἄρθρον, articulation. Dès l'antiquité il servit à désigner les maladies dans lesquelles les articulations étaient atteintes, et à la tête desquelles figuraient par conséquent le rhumatisme et la goutte. Lorsqu'une distinction nosographique, instituée par Baillou, sépara ces deux maladies, il fut plus particulièrement employé à dénommer la goutte, puis, peu à peu, il fut laissé dans l'oubli. Gintrac et Bazin l'en ont tiré, il y a quelques années, pour l'appliquer, le premier, à la goutte; le second, à un état morbide constitutionnel, dans lequel le rhumatisme et la goutte sont confondus, ou tout au moins sont considérés comme deux variétés d'une même maladie, comme deux branches d'un même tronc, selon la comparaison de Pidoux.

Bazin n'a pas été le premier, en notre siècle, à proclamer l'identité de la goutte et du rhumatisme. Elle a été professée, depuis longtemps déjà, par Chomel et Grisolle. Elle a rallié des hommes considérables, parmi lesquels nous trouvons Requin, Pidoux.

Mais comme c'est Bazin qui, dans ces dernières années, par son enseignement, par ses publications et celles de ses élèves, par l'entrée dans la pathologie cutanée largement ouverte à cette doctrine, et, peut-être aussi, puissance des mots, par le rajeunissement d'une expression tombée en désuétude, a le plus contribué à répandre parmi les médecins de notre époque cette théorie avec ses conséquences, nous croyons devoir exposer le résumé de ses opinions comme l'expression des idées le plus généralement répandues sur l'arthritis.

Cette exposition sera le sujet de la première partie de cet article. Une seconde partie sera consacrée à l'examen de la doctrine.

I. Le médecin de l'hôpital Saint-Louis, dans la conception de sa pathologie générale, admet parmi les maladies inhérentes à l'organisme deux classes distinctes.

L'une est constituée par les *diathèses* que caractérise la formation d'un seul produit morbide qui peut avoir son siége indifféremment dans tous les systèmes organiques (exemples : diathèses tuberculeuse, cancéreuse, etc.). L'autre comprend les *maladies constitutionnelles* (*diathèses polygéniques* de E. Gintrac) qui se manifestent par un ensemble de produits morbides et d'affections très-variées, sévissant également sur tous les systèmes organiques (exemples : scrofule, syphilis).

L'*arthritis* appartient à cette dernière classe, et Bazin la définit :

Une maladie constitutionnelle, non contagieuse, caractérisée par la tendance à la formation d'un produit morbide (le tophus), et par des affections variées de la peau, de l'appareil locomoteur et des viscères, affections se terminant généralement par résolution.

Arthritisme, à proprement parler, devrait signifier le résultat de l'action de l'arthritis sur l'économie, l'ensemble de ses manifestations. L'usage a prévalu de se servir de ce mot comme synonyme d'arthritis.

Les *arthritides*, dans le langage de Bazin et de son école, sont les différentes affections de la peau qui surviennent sous l'influence de l'arthritis, par opposition aux *herpétides* qu'engendre la *dartre* ou *herpétisme*, aux *scrofulides*, produites par la scrofule, aux *syphilides*, résultat de la syphilis.

Pour E. Gintrac (1859), le mot *arthritides*, qu'il plaçait également en regard des expressions *herpétides*, *scrofulides*, *syphilides*, s'appliquait aux manifestations cutanées de la goutte.

Outre des prodromes, il existe dans l'évolution de l'arthritis quatre périodes distinctes; elle s'élève à quatre *puissances* successives, selon l'expression de Pidoux.

a. *Prodromes.* — Différents troubles dans les fonctions de la peau, exagération de la transpiration, surtout dans certaines régions, la tête, les aisselles, les pieds, les mains et les organes sexuels, la chute prématuré des cheveux, appartiennent aux prodromes. On note encore une tendance à l'obésité, malgré la modération de l'appétit. Joignez à cela de la constipation, des migraines, des congestions de la tête, des épistaxis, des troubles de la vue et de l'ouïe, des éblouissements, des tintements d'oreilles.

b. *Première période.* — Dans la première période, on observe parfois de légères attaques de rhumatisme, quelques éruptions fugaces de la peau, parmi lesquelles il faut ranger diverses variétés d'érythèmes, l'urticaire, la fièvre bulleuse, le zona, l'herpès, les furoncles, certaines formes d'acné et d'eczéma, éruptions disséminées et généralisées. A la même époque, et concurremment avec les affections cutanées, Bazin note les lésions des muqueuses, coryzas, ophthalmies, angines et stomatites aphtheuses, et nous retrouvons encore les troubles viscéraux des prodromes, la migraine, la dyspnée, les douleurs vagues.

c. *Deuxième période.* — A la seconde période, les attaques de goutte, de rhumatisme articulaire, les crampes, les contractures, les coryzas et les migraines tenaces, les dyspepsies avec pyrosis, les formications dans les membres, les congestions cérébrales répétées. Ajoutons un prurit localisé aux parties génitales, fréquemment compliqué de pertes séminales, symptôme important au point de vue diagnostique (Bazin). Ces diverses lésions des muqueuses, des orifices naturels et des viscères alterneraient ou coïncideraient avec des éruptions de la peau beaucoup plus tenaces, plus rebelles et surtout plus localisées que celles de la première période.

d. *Troisième période.* — Dans la troisième période, les affections des articulations se fixent et se généralisent, de manière à produire parfois

des lésions extrêmement graves; celles-ci peuvent cependant manquer en partie, mais leur absence augmente les accidents vers la peau, et entraîne l'apparition de désordres considérables du côté des viscères.

e. *Quatrième période.* — Enfin les lésions organiques graves sont le triste apanage de la quatrième période, ou période ultime. A elle les maladies chroniques du cœur, dont l'arthritis est la source principale (Sénac), à elle les apoplexies cérébrales, l'asthme, auxquels il faudrait ajouter l'angine de poitrine (*voy.* ce mot) et les dégénérescences athéromateuses des vaisseaux. Enfin les affections hépatiques, la cirrhose, les cancers du foie, de l'estomac, des ovaires, de l'utérus, la gastrite chronique, les dégénérescences et les lésions chroniques des reins, prédomineraient dans ce dernier stade de l'arthritis. Nous dirons de plus que pour Pidoux, dont les idées, il faut l'avouer, ne laissent pas que de rencontrer des dissidents (Hérard, Durand Fardel, Buron), la phthisie tuberculeuse ne possède pas d'existence propre. Au lieu d'être une maladie chronique qui *commence*, elle est une maladie chronique qui *finit*, l'aboutissant commun d'un certain nombre de maladies chroniques *initiales*, leur dernière étape dans l'individu, ou dans la succession des générations. L'arthritis est une de ces maladies *initiales*, et figure sous ce rapport, à côté de la scrofule, comme origine de la tuberculose.

Bazin admet cinq formes d'arthritis :

1° Une *forme bénigne;*

2° Une *forme commune*, qui est celle qu'on trouve le plus souvent; elle présente des affections à marche moins rapide, mais plus graves que dans la forme précédente;

3° Une *forme maligne*, dont les affections ont une gravité insolite; les lésions organiques viscérales se montrent prématurément.

4° Une *forme fixe primitive*, qui est représentée par localisation du rhumatisme ou de la goutte sur une ou plusieurs articulations, et qui se borne à cette seule manifestation;

5° Une *forme herpétique*, qui est une forme fixe primitive, dans laquelle toutes les affections se montrent sur la peau et sur les muqueuses, tandis que les articulations sont respectées par la maladie.

Puis, après s'être appliqué à tracer les symptômes communs et différentiels de la dartre et de l'arthritis, l'auteur étudie leur étiologie, leur marche, leur pronostic.

On nous permettra de ne pas entrer, sur ces différents points, dans des considérations plus étendues. Ce que nous venons de dire suffit pour fournir un ensemble des vues de Bazin. Nous renvoyons, pour des détails plus circonstanciés, aux articles DARTRE, GOUTTE et RHUMATISME.

Quant au traitement, le point culminant des conclusions thérapeutiques de Bazin, c'est l'appropriation spéciale des alcalins, des eaux alcalines, au traitement de l'arthritis.

« Je suis arrivé, dit-il, à reconnaître d'une manière générale : 1° que les eaux alcalines sont efficaces dans les affections arthritiques; 2° qu'il faut administrer les eaux arsenicales dans les herpétides; 3° enfin, que

les eaux sulfureuses sont des agents énergiques contre les affections de nature scrofuleuse. »

II. La discussion de la doctrine du médecin de Saint-Louis et de ceux qui embrassent ses idées dans leur intégrité comprend deux questions : 1° l'examen de la théorie de l'identité de la goutte et du rhumatisme ; 2° celui de la légitimité du groupe des *arthritides*.

Nous ne mettrons pas en question les symptômes et lésions énumérés ci-dessus comme appartenant à l'arthritis. A part un petit nombre de restrictions, nous admettons que ces différentes manifestations relèvent en effet soit de la goutte, soit du rhumatisme (*voyez* ces mots et les articles qui traitent des différentes affections dont il vient d'être question).

Les rapports pathogéniques de la tuberculisation avec les maladies chroniques initiales, scrofule, arthritis, énoncés par Pidoux font partie de l'histoire de la phthisie (*voy.* PHTHISIE PULMONAIRE, TUBERCULES).

Quant à l'identité, nonobstant l'autorité des noms attachés à sa défense, nous trouvons des pathologistes également considérables, Trousseau, A. Tardieu, Monneret, Hardy, qui professent des opinions opposées. N. Gueneau de Mussy croit que le temps n'est pas *encore* venu, peut-être, de juger ce débat en dernier ressort. Nous penchons, pour notre compte, vers la séparation complète de la goutte et du rhumatisme. Voici nos motifs :

Sans doute, les partisans de l'identité appellent à leur aide plus d'une raison spécieuse. Ils disent que la goutte et le rhumatisme semblent parfois se confondre dans une commune origine, un goutteux donnant le jour à des rhumatisants, et réciproquement.

Ils nous montrent des formes de maladies hybrides qui paraissent établir une sorte de transition entre la goutte et le rhumatisme, comme pour nous faire saisir les liens qui les unissent l'un à l'autre. Ils invoquent enfin ces transformations morbides s'effectuant chez le même sujet et le conduisant subitement, ou par des gradations insensibles, du rhumatisme à la goutte.

A la première objection on peut répondre que les affinités héréditaires ne prouvent qu'une certaine parenté entre les deux maladies et non point leur identité ; ils n'autorisent donc pas à les confondre sous un même titre. Les formes transitoires sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne le pense, et leur existence ne repose souvent sur d'autres bases qu'une confusion fâcheuse entre la goutte et une maladie qui n'a de commun avec elle qu'une dénomination impropre ; c'est le *rhumatisme articulaire chronique*, le *rhumatisme noueux*, qu'on appelle aussi *rhumatisme goutteux*, *goutte asthénique primitive* (*voy.* RHUMATISME NOUEUX).

Rappelons avec Gueneau de Mussy que les manifestations du rhumatisme, à part les lésions organiques qui peuvent marquer du côté du cœur l'empreinte de son passage, sont plus accidentelles que celles de la goutte.

Celle-ci se montre d'emblée, comme une affection qui a ses racines dans toute la constitution, comme une modalité permanente de la vie. Les explosions articulaires ont été précédées par d'autres symptômes de la plus haute importance. La maladie paraît se placer au foyer du travail

nutritif, pour porter atteinte à la force plastique, troubler les fonctions digestives et assimilatrices.

Une fois que la goutte s'est emparée de l'individu, elle ne le quitte plus. Il devient, ainsi que sa race, tributaire d'une diathèse avec laquelle il lui faudra désormais compter et qui intervient dans l'acte générateur pour en modifier le produit.

Comme le fait encore observer le médecin de l'Hôtel-Dieu, les causes du rhumatisme sont surtout des causes *périphériques*. C'est le froid, le froid humide particulièrement, qui préside à son développement et entretient ses effets.

Il en est autrement pour la podagre. Le froid ne joue plus dans son étiologie qu'un rôle secondaire; ce qui la provoque avant tout, ce sont les infractions à l'hygiène, en ce qui concerne le régime alimentaire et l'exercice, et, ainsi qu'on l'a dit, le défaut d'équilibre entre la recette et la dépense; ce sont les excès de l'activité vitale. Et si à une certaine époque les goutteux offrent aux influences de la température et des conditions hygrométriques de l'air cette sensibilité *barométrique* devenue proverbiale, c'est lorsque, déviée de son type normal, la goutte est devenue atonique (Trousseau).

La goutte, quoi qu'on ait dit, doit être considérée, d'une manière générale, comme la maladie des riches; le rhumatisme, sans acception de rang, frappe tous ceux qui s'exposent aux intempéries de l'atmosphère. Qui donc, dans un grand service d'hôpital, voit, en une année, une proportion notable de goutteux? Nous parlons de vrais goutteux, et non point de gens affectés de *rhumatisme noueux* ou *goutteux*, comme on dit, confusion contre laquelle nous nous sommes élevé.

Nous insisterons sur la présence de l'acide urique dans le sang; comme propre à la goutte (Garrod). Sans nous appesantir sur les différences des manifestations articulaires de la goutte et du rhumatisme, nous ferons remarquer toute la distance que met entre ces deux maladies le dépôt d'acide urique, d'urates de soude et de chaux qui se fait dans les articulations, dans leurs cartilages (W. Budd, Garrod, Charcot et V. Cornil) et autour des articulations, et qui constitue le *tophus* des goutteux. Aussi a-t-on droit de s'étonner en voyant Bazin faire entrer celui-ci dans la caractéristique d'une maladie constitutionnelle qui comprend le rhumastisme.

Nous pourrions pousser plus loin encore ce parallèle entre la goutte et le rhumatisme, pour mieux montrer les différences qui nous semblent les séparer. Pour plus de détails, nous renvoyons aux articles GOUTTE et RHUMATISME.

Ce que nous venons de dire, et surtout la présence si spécifique de l'acide urique, nous semblerait volontiers suffisant pour trancher le débat. Beaucoup de médecins sans doute partageraient notre opinion. Si nous laissons à l'avenir le soin de décréter l'*identité*, une des bases de la doctrine de l'arthritisme, on voudra bien au moins rendre justice au sentiment de réserve qui nous guide.

Il nous resterait à apprécier la thérapeutique de Bazin et ses principes

l'hydrologie, à l'appui desquels il fait appel à l'expérience de V. Gerdy et 'Allard; il serait intéressant de les comparer aux principes divergents de Durand-Fardel et aux opinions différentes d'un hydrologiste éminent et d'un défenseur de l'arthritisme, Pidoux; de leur opposer les convictions de Trousseau sur les mauvais résultats des eaux alcalines dans le traitement de la goutte, un des embranchements de l'arthritis. Mais cette discussion, qui nous entraînerait loin, sera plus opportunément placée aux articles EAUX MINÉRALES, GOUTTE et RHUMATISME (*voy.* ces mots).

Nous croyons avoir montré le défaut de fondement de l'arthritisme comme maladie constitutionnelle englobant le rhumatisme et la goutte; et peut-être pourrions-nous terminer ici ce chapitre, en renvoyant à ceux de la goutte ou du rhumatisme, pour les manifestations cutanées ou arthritides qui peuvent se développer sous l'influence de l'une ou de l'autre de ces deux maladies. Toutefois la notoriété acquise depuis quelques années à la théorie des arthritides nous engage à consacrer quelques mots à cette partie de la doctrine.

Il ne s'agit pas seulement de démembrer les arthritides pour en rejeter la description dans celle du rhumatisme ou de la goutte. Il n'y va de rien moins que de leur existence. Y a-t-il, oui ou non, un groupe d'affections de la peau et des muqueuses appartenant à l'arthritisme et possédant des caractères propres à les faire reconnaître, qui permettent de dire par exemple : voilà un eczéma *arthritique*, comme on peut dire : voilà un eczéma *dartreux?* Ainsi se pose la question. Nous allons suivre Hardy dans cette discussion, en nous hâtant de déclarer que nous mettons hors de cause ces roséoles, ces éruptions érythémateuses, miliaires, qu'on rencontre chez les rhumatisants couverts de sueurs profuses, dont l'existence et la signification doivent être acceptées par tous, et certaines éruptions qui alternent avec les manifestations articulaires de la goutte et font tout au moins pressentir l'affinité de la goutte et de la dartre.

Mais, avant d'entrer dans cet examen, quelques mots sur la partie historique de cette question nous paraissent devoir trouver place ici. Il n'est pas sans profit de comparer les données actuelles de la science avec celles que nous fournissent nos devanciers.

Si, antérieurement à Bazin, la doctrine des arthritides n'avait pas été formulée d'une manière aussi magistrale que par ce pathologiste et n'avait pas reçu les développements qu'il lui a donnés, il s'en faut qu'elle ne compte dans le passé de nombreux ancêtres.

Galien écrivait : « Cutem totiusque corporis partes exagitant lepra, psora, etc. Quædam horum ex podagra et articulari morbo, quædam ex sese oriuntur. »

Lorsque la séparation de la goutte et du rhumatisme est consommée, historiens de la goutte et dermatologues, à l'envi, signalent les rapports ou tout au moins la coïncidence des affections cutanées et de la podagre. Citons Hemsterhuys (1666), Musgrave (1749), Ludwig (1771), Lorry (1777), les deux Franck, Willan qui dit, en parlant des maladies de la

la peau : « In some persons, it alternates with arthritic complaints; » Scudamore, Alibert. A notre époque, Tardieu, Garrod, Graves, défendent les mêmes idées.

D'un autre côté, de nombreux auteurs s'occupent des relations du rhumatisme articulaire avec les déterminations cutanées. Ici se présentent les noms de Vogel (1772), de Shœnlein (1829). Ce dernier auteur emploie l'expression de *peliosis rhumatica*. Rayer admet des *fièvres rhumatismales éruptives*, avec érythèmes papuleux, tuberculeux, roséole, urticaire, pemphigus. Bouillaud mentionne des taches rouges de roséole, des miliaires.

Begbie (1849), Legroux et ses élèves, Wickham (1850), Shanahan (1855), s'appuyant sur les douleurs des jointures qu'on trouve dans l'urticaire, l'érythème noueux, indiquèrent les liens pathogéniques qui rattachent ces manifestations cutanées au rhumatisme. Ils oubliaient trop facilement que ces douleurs ne sont à proprement parler que de l'*arthralgie*, symptôme appartenant à bien d'autres états morbides qu'à l'inflammation rhumatismale dont elles ne présentent pas les allures. Aussi, G. Sée put-il soutenir que ces douleurs sont spéciales à l'érythème noueux et n'ont rien de commun avec le rhumatisme. Son opinion est exacte dans la généralité des cas, si on veut bien faire la part de quelques observations exceptionnelles dans lesquelles l'erythema nodosum semble positivement lié au rhumatisme articulaire aigu (Cornil). Tels étaient les germes de la théorie des arthritides que recélait la littérature médicale, lorsque fut mise au jour celle dont nous allons peser la portée.

Bazin assigne comme caractères aux arthritides :

1° Leur siége sur les parties découvertes, riches en glandes sudoripares, et sur les régions pileuses, telles que la face, le front, le cuir chevelu, le cou, la poitrine, les mains, les pieds, les bras, les parties génitales, les régions axillaires, ombilicales, et les mamelles, au moment de la lactation;

2° Leur forme généralement arrondie, nummulaire, bien délimitée;

3° Leur coloration rouge vineux, framboisé, avec dilatation variqueuse des capillaires ;

4° Leur sécheresse;

5° La disposition des éléments éruptifs sous forme de plaques isolées, bien séparées les unes des autres, sans tendance à se rejoindre ni à se confondre, sans propension à une extension continue et à un envahissement progressif des parties voisines, ainsi qu'on le remarque dans les herpétides ;

6° La multiplicité et le mélange des lésions élémentaires (lichen, pityriasis, eczéma) ;

7° La marche et la durée. Au début de la maladie, les arthritides ont une durée plus longue et une ténacité plus grande que les herpétides; mais tandis qu'elles disparaissent dans les périodes ultimes de la diathèse, on voit les herpétides devenir persistantes, couvrir une grande partie de la peau et coexister avec des affections viscérales ;

8° La distribution des affections, leur asymétrie,

9° Les modifications de la sensibilité cutanée. Dans l'herpétide, prurit franc à tous les degrés ; dans l'arthritide, ce sentiment est rare et remplacé par des picotements, des cuissons, des élancements dans les parties affectées. Cependant on doit rapporter à l'arthritis le prurit des parties génitales indépendant de toute éruption.

Bazin range dans les arthritides les affections de peau suivantes :

Première section. — Arthritides pseudo-exanthématiques.

I. *Arthritides pseudo-exanthématiques érythémateuses.* — Érythème noueux, urticaire, pityriasis aigu disséminé.

II. *Arthritides pseudo-exanthématiques vésiculeuses.* — Herpès phlycténoïde, herpès zoster ou zona.

III. *Arthritides pseudo-exanthématiques bulleuses.* — Pemphigus aigu.

Deuxième section. — Arthritides sèches.

I. *Arthritides sèches érythémateuses.* — Intertrigo arthritique, couperose arthritique, érythème papulo-tuberculeux, cnidosis ou urticaire chronique arthritique.

II. *Arthritides squameuses.* — Pityriasis arthritique, psoriasis arthritique.

III. *Arthritides boutonneuses.* — Prurigo arthritique, acné arthritique.

Troisième section. — Arthritides humides.

I. *Arthritides vésico-squameuses.* — Eczéma arthritique, hydroa arthritique, hydroa vésiculeux, hydroa vacciniforme, hydroa bulleux (pemphigus à petites bulles).

II. *Arthritide bullo-lamelleuse.* — Pemphigus arthritique (pemphigus diutinus).

III. *Arthritides puro-crustacées.* — Mentagre arthritique, ecthyma, furoncle. (*Voy.* les articles qui répondent au nom des différentes maladies de peau qui viennent d'être passées en revue).

Reprenant un à un les différents caractères évoqués par son collègue, Hardy s'efforce de les mettre à néant en lui représentant :

Que les indications fournies par le siége des arthritides sont assez élastiques, puisque, sauf le dos, le ventre et le segment moyen de la cuisse, il énumère toutes les régions du corps, et encore, d'après ses propres observations, les parties qu'il indique comme devant rester indemnes ne le sont-elles pas toujours ;

Que la forme nummulaire et arrondie ne peut être un caractère pathognomonique de l'arthritide, puisque cette forme se rencontre dans mainte affection de toute autre nature, de l'aveu même de Bazin ;

Que la nature des produits sécrétés, leur sécheresse, n'a pas une plus grande valeur ; quel eczéma, arrivé à sa troisième période, n'est desséché et recouvert de squames ?

Que la multiplicité des lésions élémentaires ne forme point un caractère plus particulier de l'arthritis que de la dartre et de la syphilis.

Relativement à la question de récidive qui, dans l'arthritis, d'après Bazin, aurait toujours lieu à la même place et constituerait ainsi un caractère différentiel important entre la dartre et l'arthritis, Hardy combat cet argument avec les armes que lui fournit son collègue dans ses propres observations.

L'asymétrie se retrouve dans des maladies franchement dartreuses, et elle manque dans quelques cas donnés comme type d'arthritisme. (Observation XVII de Bazin.)

De même le *prurit*, considéré comme propre à la dartre, et faisant défaut dans l'arthritis, est mentionné dans plusieurs observations d'arthritides de Bazin.

Comme dernier argument, Hardy affirme que le traitement anti-arthritique par les alcalins, dont l'efficacité devrait servir de pierre de touche à la vérité de la doctrine, a trop souvent échoué entre ses mains pour lui permettre de baser quelque espoir sur cette médication.

Ainsi se résument les raisons qu'on fait valoir de part et d'autre. Nous venons de placer sous les yeux du lecteur les pièces du procès ; il appréciera.

Que si nous étions mis en demeure d'émettre notre avis, nous dirions, en tenant compte surtout des recherches de Garrod sur la présence de l'acide urique dans le sang des goutteux, que l'identité de la goutte et du rhumatisme nous paraît plus que douteuse.

Quant à la théorie des arthritides, tout en pensant que Hardy a porté de rudes coups à la théorie de son adversaire, nous en appellerions à de nouvelles études cliniques et à de nouvelles expériences thérapeutiques.

GALIEN, De cutis affectibus. 8° édit. des Juntes, in-fol., t. I, p. 59, 1609.
HEMSTERHUIS, Historia arthritidis vagæ, in-12, 1666.
TEN-RHYNE (Guillaume), De Arthritide. in-8. London, 1683.
MUSGRAVE, De Arthritide anom. Amsterdam, 1710.
LUDWIG, Observationes de materiæ arthriticæ evolutione, in *Adversaria medico-practica*, t. II. Lipsiæ, 1771.
LORRY, Tractatus de morbis cutaneis. Paris, 1777.
VOGEL, Sur les rapports du rhumatisme et des affections de la peau, in *Academicæ prælectiones de cognoscendis et curandis morbis*, p. 272. Gœttingæ, 1772.
POUPART, Traité des dartres, 2° édit. Paris, 1784.
WILLAN, On Cutaneous Diseases, in-4, p. 164. London, 1808.
CHOMEL, Essai sur le rhumatisme. Thèse de Paris, 1813.
SCUDAMORE, Traité de la goutte et du rhumatisme. Trad. française. Paris, 1815.
FRANK (Jean-Pierre), Traité de méd. pratique. Art. Arthritis. Traduct. de Goudareau, t. II, 1842.
FRANK (Joseph), Traité de pathologie interne. Impétigines arthritiques (classification et traitement). Trad. de Bayle (*Encyclopédie des sc. méd.*, t. II, p. 15 et 28. Paris, 1837).
ALIBERT, Précis théorique et pratique des maladies de la peau, t. I. Paris, 1822.
BERTRAND, Recherches sur les propriétés physiques, etc., des Eaux du Mont-Dore. Clermont-Ferrand, 1823.
SCHŒNLEIN, Rapports du rhumatisme et des affections cutanées (*Bull. des sc. méd. de Férussac*, t. XXVIII, 1829).
RAYER, Traité des maladies de la peau, 2° édit. Paris, 1835.
REQUIN, Traité du rhumatisme. Paris, 1837.
BOUILLAUD, Traité clinique du rhumatisme, p. 244. Paris, 1840.
BRAMSON, Arthritische Erkrankung der Gelenkknorpel, in *Zeitschrift f. rationnel Medicin*, 1845, t. III, p. 175.

Begbie, Erythema Nodosum, in Connexion with Rhumatism (*Edinburgh Monthly Journal*, 1849).

Wickham (Robert-John-Johnson), Du traitement de l'urticaire compliquée de douleurs articulaires par le sulfate de quinine. Thèse de Paris, 1850, n° 144.

Monneret, Sur la goutte et le rhumatisme. Thèse de concours. Paris, 1851, et Traité de pathologie générale, t. II, p. 210, 1857.

Broca, Dufour, Sur les dépôts cristallins des cartilages des goutteux, in *Bull. de la Soc. anatom.*, 1852, p. 172, et 1853, p. 358.

Charcot, Études pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive), etc. Thèse de Paris, 1853.

Trastour, Du rhumatisme goutteux chez la femme. Thèse de Paris, 1853.

Shanahan (John-Frederick), De l'érythème noueux. Thèse de Paris, 1853, n° 34.

Budd (W.), Researches on Gout, in *Medico-chirurgical Transactions*, 1855.

Graves, Leçons de clinique médicale. Trad. de Jaccoud, t. I, p. 600, 1862.

Gintrac (E.), Cours théorique et clinique de pathologie interne; sur les diathèses et la diathèse arthritique, t. II, p. 241 et 362, 1853; et sur les arthritides, t. V, p. 628-632, 1859.

Chauffard (Em.), Comparaison du rhumatisme et de la goutte. Thèse d'agrég., 1857.

Duriau et Legrand (Maximin), De la péliose rhumatismale, ou Érythème noueux rhumatismal, 1858 (*Revue médicale*, février 1858).

Sénac (Hippolyte), Quelques considérations sur la nature, la marche et le traitement des maladies du cœur. Thèse de Paris, 1859, n° 60.

Sée (G.). Observation d'érythème noueux avec douleurs spéciales; Discussion in *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*. t. IV, p. 389, 390, 398, 5° fascicule, juin 1860.

Allard, De la thérapeutique hydro-minérale des maladies constitutionnelles, in *Ann. de la Soc. d'hydrologie. méd.*, t. VI, 1859-1860. — Hyperémies pulmonaires, chroniques, rhumatismales ou goutteuses, simulant la phthisie *Ibid.*, t. VII, 1860-1861. — Traitement de la phthisie par les Eaux minérales de l'Auvergne. *Ibid.*, t. IX, 1862-1863.

Pidoux, Dans la Discussion du traitement du rhumatisme par les Eaux minérales *Même recueil*, t. VII, 1860-1861).

Verjon, Du traitement par les Eaux de Plombières de quelques variétés du rhumatisme viscéral. *Ibid.*

Collin, Du rhumatisme cérébral chronique. *Ibid.*

Bergeron, De l'érythème noueux. Thèse de Paris, 1861, n° 227.

Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuses, 1860. — Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau, 1862.

Gérin-Roze, La dartre et l'arthritis. Thèse de Paris, 1861.

Cornil (V.), Deux observations de rhumatisme articulaire avec érythème noueux. in Thèse de Bergeon Paris, 1861.

Baudot, Des doctrines médicales professées par les médecins de l'hôpital Saint-Louis en 1861. Thèse de Paris, 1862.

Hardy, Leçons sur les affections cutanées dartreuses, professées à l'hôpital Saint-Louis, rédigées et publiés par Pihan-Dufeillay. Paris 1862, p. 36.

Garrod (A.), The Nature and Treatment of rheumatic Gout, 2° édit. London. 1863.

Cornil (V.), De l'arthritis et des arthritides (Revue critique, in *Arch. de méd.*, 5° série, t. XIX, p. 722, 1862).

Damot, De la phthisie pulmonaire dans ses rapports avec les maladies chroniques. Thèse de Paris, 1862, n° 56.

Sur l'arthritis, les différences de la goutte et du rhumatisme, sur les rapports de la phthisie pulmonaire avec l'arthritis, la goutte et le rhumatisme. *Voy.* Pidoux, Durand-Fardel, Hérard, Sales-Girons, Buron Discussion sur la curabilité de la phthisie) in *Ann. de la Soc. d'hydrologie méd. de Paris*, t. X, 1863-1864.

Gueneau de Mussy (Noël), De l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation (*Arch. de méd.*, 1864, 6° série, t. IV.)

Charcot et Cornil (V.), Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte et spécialement du rein et des articulations chez les goutteux, 1864. *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 3° série, t. V, année 1863. Paris, 1864.

Grisolle De la goutte comparée au rhumatisme, in Traité de pathologie interne. T. II, 9° éd. 1865.

Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Art. *Goutte*. T. III, 2° édit., 1865.

Comme complément de cet index, voyez la bibliographie afférente aux diverses affections de peau mentionnées dans cet article, et particulièrement celle de l'Érythème noueux, ainsi que la bibliographie des articles Dartre, Eaux minérales, Goutte, Phthisie pulmonaire, Rhumatisme.

L. Desnos.

ARTICULATIONS. — Les différentes pièces osseuses dont l'ensemble constitue le squelette sont reliées entre elles de manière à former des cavités protectrices pour les viscères, ou à permettre le jeu régulier des diverses parties du corps. C'est aux modes d'union de deux ou plusieurs os contigus que l'on a donné les noms d'*articles* (ἄρθρον des Grecs), d'*articulations* ou de *jointures*.

I. ANATOMIE CHIRURGICALE.

De tout temps on a été frappé de la diversité des modes d'union des os entre eux, et par suite de la nécessité d'une classification, autant pour faciliter l'étude anatomique et physiologique des articulations, que pour arriver à une description plus méthodique des lésions dont elles sont si souvent le siége.

Soit que l'on se place au point de vue anatomique, soit qu'on se laisse guider par l'étude des mouvements articulaires, on est frappé de ce fait : que dans la plupart des articulations on trouve à la fois et des conditions propres à assurer les rapports normaux des surfaces articulaires en contact, et des dispositions qui facilitent les mouvements de glissement de ces surfaces les unes sur les autres. Seulement, de ce que ces dispositions anatomiques si différentes, et en quelque sorte opposées entre elles, n'existent pas au même degré dans toutes les articulations, il résulte qu'il y a des articulations très-mobiles (ex. : articul. scapulo-humérale), d'autres qui le sont beaucoup moins, mais qui gagnent en solidité ce qu'elles perdent en mouvements (ex. : articul. des corps de vertèbres entre eux), d'autres enfin, en plus petit nombre, qui sont absolument immobiles (ex. : articul. des os du crâne et de la face) ; de là trois classes d'articulations admises déjà du temps de Galien, à savoir : les *synarthroses*, les *amphiarthroses* ou *symphyses*, et les *diarthroses*.

Les *synarthroses* ou *sutures*, dont quelques-unes disparaissent avec les progrès de l'ossification, sont constituées par la réception de dents ou d'inégalités osseuses dans des échancrures correspondantes. Privées de moyens d'union propres, et par suite de mouvements, comme on peut le voir au crâne et à la face, elles pourraient à la rigueur ne pas être comprises dans les articulations proprement dites.

Les *amphiarthroses* ou *symphyses* nous offrent des surfaces osseuses planes ou à peu près, reliées entre elles par des ligaments interosseux extrêmement puissants, et entourées par des ligaments périphériques. Dans certaines articulations, à la symphyse se joint l'arthrodie, mode d'articulation qui, comme nous allons le voir, appartient à la classe des diarthroses.

Diarthroses. — Arrivons maintenant à la classe des diarthroses, la plus importante de toutes, au triple point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie. Il s'en faut que toutes les diarthroses nous offrent les mêmes dispositions anatomiques ; les différences que les articulations diarthrodiales présentent entre elles sous le rapport de la solidité et des mouvements les ont fait distinguer en six genres : les énarthroses, les

articulations par emboîtement réciproque, les condylarthroses, les trochlées, les trochoïdes et les arthrodies.

1° *Énarthroses.* — Elles sont caractérisées : *anatomiquement*, par la réception d'une tête sphéroïdale dans une cavité plus ou moins profonde, et l'existence de ligaments relativement peu serrés; *physiologiquement*, ce sont les plus mobiles de toutes les diarthroses, elles jouissent des mouvements de flexion, d'extension, d'adduction, d'abduction, de circumduction et de rotation (ex. : articul. scapulo-humérale, coxo-fémorale).

2° *Articulations par emboîtement réciproque.* — Elles sont constituées par l'emboîtement de deux surfaces osseuses, présentant chacune une convexité dans un sens et une concavité dans l'autre, et disposées de telle sorte que la concavité de l'une soit reçue dans la convexité de l'autre, et réciproquement. Ce genre d'articulations possède des ligaments en général peu serrés et jouit de tous les mouvements des énarthroses, sauf celui de rotation sur l'axe (ex. : articul. trapézo-phalangienne du pouce, etc.)

3° *Articulations condyliennes.* — Caractérisées anatomiquement par la réception d'une tête oblongue ou condyle, au fond d'une cavité elliptique, et par l'existence de ligaments plus serrés dans un sens que dans l'autre, elles possèdent les mouvements du genre précédent, mais avec prédominance de certains d'entre eux (ex. : articul. temporo-maxillaire).

4° *Articulations trochléennes.* — Dans ce genre de diarthroses, les surfaces articulaires, disposées en forme de poulie, s'engrènent réciproquement ; des ligaments forts et serrés, placés latéralement, ne permettent que les mouvements de flexion et d'extension.

5° *Trochoïdes.* — Il existe deux variétés de trochoïdes : dans la première, c'est un anneau ostéo-fibreux qui tourne autour d'un pivot (ex. : articul. atloïdo-odontoïdienne) ; dans la seconde, c'est un pivot osseux qui roule dans un anneau ostéo-fibreux (ex. : articul. radio-cubitale supérieure). Les moyens d'union consistent uniquement dans l'existence d'un ligament annulaire. Le seul mouvement est un mouvement de rotation autour d'un axe vertical.

6° *Arthrodies.* — Dans ce genre d'articulations, des surfaces osseuses à peu près planes, et entourées de ligaments plus ou moins serrés, exécutent de simples mouvements de glissement.

Telle est la description générale des différentes espèces d'articulations; le plan suivant lequel est conçu cet article ne nous permet pas d'insister davantage sur l'anatomie descriptive des articulations ; mais ce rapide exposé, tout succinct qu'il est, doit suffire pour faire comprendre à quel degré l'étude des articulations est une étude complexe, et pour rendre compte de la fréquence et de la gravité des maladies articulaires. Nous allons nous occuper maintenant de la structure intime des articulations, au point de vue surtout de l'anatomie chirurgicale et de la pathologie.

Structure. — I. EXTRÉMITÉS ARTICULAIRES DES OS. — Le volume et la forme des extrémités osseuses varient suivant le genre d'articulation auquel on a affaire. D'une manière générale, plus une articulation doit offrir de résistance, plus les surfaces articulaires présentent d'étendue t de dispositions

spéciales, favorables à un engrènement réciproque. C'est ce qui a lieu pour le genou, le coude, et d'une manière générale pour toutes les articulations trochléennes. Cette disposition est cause que les luxations sont plus rares dans ces articulations que dans les énarthroses, plus difficiles à réduire, et deviennent plus promptement irréductibles si on les abandonne à elles mêmes. Ajoutons que plus souvent que d'autres elles sont le siége de luxations incomplètes ou partielles et d'entorses. Les conditions de solidité que présentent les articulations trochléennes ou ginglymes font que les luxations de ces articulations s'accompagnent fréquemment de fractures des saillies osseuses et de déchirures étendues des ligaments ; le pronostic cest donc plus grave que lorsqu'il s'agit d'énarthroses.

La texture des extrémités articulaires des os est aréolaire : de là résulte une diminution de poids, en même temps de solidité ; c'est ainsi que doit s'expliquer la fréquence des fractures dites articulaires, et dans certains cas la pénétration de la diaphyse d'un os dans sa propre épiphyse, ce qui constitue un genre particulier de fractures dites fractures par pénétration ; telles sont certaines fractures de l'extrémité inférieure du radius et la fracture extra-capsulaire du col du fémur, dans laquelle le col s'enfonce dans la base du grand trochanter, au point de le faire éclater en plusieurs fragments.

Les aréoles du tissu épiphysaire sont remplies par une moelle rouge ou jaune, suivant l'âge du sujet ; la grande vascularité des épiphyses fait qu'elles sont plus exposées que la diaphyse à la suppuration, aux tubercules et autres productions morbides ; de là des lésions articulaires dont le point de départ est l'os lui-même, et le danger qui résulte de l'amputation des os des membres, pratiquée dans l'épaisseur des extrémités spongieuses.

Les extrémités épiphysaires des os restent, pendant un temps plus ou moins long, distinctes de la diaphyse, à laquelle elles sont unies par une couche cartilagineuse intermédiaire, connue sous le nom de *cartilage épiphysaire*. A mesure que l'ossification fait des progrès, cette couche cartilagineuse se transforme, et c'est ainsi qu'il arrive un moment où la diaphyse et les épiphyses ne forment plus qu'un tout continu ; alors seulement l'os atteint son développement complet, et le membre cesse de gagner, d'une manière sensible, en longueur. Ce fait est important à connaître, car dans certains cas une tumeur blanche ayant envahi une articulation avant la fin de la période d'accroissement de l'os a pu déterminer une ossification anticipée du cartilage épiphysaire, et par suite un arrêt de développement de l'os en longueur, avec toutes ses conséquences. C'est encore le mode de développement des extrémités des os longs qui nous explique la possibilité d'un décollement épiphysaire, lésion que des observateurs inexpérimentés ont pu prendre pour une luxation, en se fondant sur la déformation produite et l'absence de crépitation.

II. Cartilages et fibro-cartilages articulaires. On en distingue trois ordres, qui sont : les cartilages diarthrodiaux ou d'encroûtement, les fibro-cartilages interarticulaires, et les bourrelets articulaires.

a. *Cartilages d'encroûtement.* — Si les extrémités osseuses étaient soumises à un frottement direct les unes sur les autres, nul doute qu'elles ne tarderaient pas à s'altérer et à s'user. L'interposition entre les surfaces articulaires d'une substance molle, élastique et résistante, le cartilage, prévient seule ces fâcheux effets, facilite les mouvements, et amortit l'effet des pressions que font subir aux os le poids du corps et souvent les violences extérieures. Aussi trouvons-nous des cartilages dans toutes les articulations mobiles, dans celles même qui le sont le moins.

L'épaisseur des cartilages varie dans les diverses articulations, et même dans les différents points d'une même articulation; elle ne dépasse jamais quatre millimètres. La face superficielle du cartilage est lisse et unie; par sa face profonde, le cartilage adhère intimement à l'os, dont il est très-difficile de le séparer à l'état sain. Dans certains cas pathologiques, à la suite d'une maladie de l'os, on voit le cartilage, détaché en partie ou en totalité, flotter dans le pus qui remplit alors l'articulation malade. On a dit aussi que cette séparation du cartilage et de la surface osseuse peut s'effectuer à la suite d'une violence extérieure, et constituer de la sorte un corps étranger articulaire, ce qui est d'ailleurs extrêmement rare; dans la plupart des cas où l'on a rencontré à la fois des corps cartilagineux articulaires et des pertes de substance du cartilage, loin que ces corps fussent constitués par des fragments détachés du cartilage, c'était à la présence de ces corps étrangers qu'était due la résorption partielle de ce dernier.

Bien que privés de vaisseaux et de nerfs, les cartilages sont des parties vivantes, seulement le mouvement de nutrition y est peu actif, et c'est pour cela que les solutions de continuité des cartilages ne se réparent que lentement. Ainsi que l'ont observé Mondière et Broca, il se fait un cal fibreux; peut-être ce cal n'est-il pas lui-même définitif, et se transforme-t-il à la longue en tissu de cartilage.

Les cartilages diarthrodiaux sont sujets à diverses maladies caractérisées par le ramollissement et la résorption générale ou partielle de leur tissu. Le cartilage ramolli devient comme filamenteux; et c'est à cette lésion qu'on a donné le nom d'*altération velvétique* du cartilage; au reste, nous ne savons pas jusqu'à quel point cette maladie peut se rattacher aux affections articulaires proprement dites, et quant à nous il nous est arrivé mainte fois, dans nos démonstrations de médecine opératoire, de trouver une altération velvétique des cartilages diarthrodiaux, des condyles du fémur et de la rotule, sans que pour cela l'articulation du genou fût réellement malade.

b. *Fibro-cartilages interarticulaires.* — Ce sont des lames flexibles et résistantes, interposées entre les surfaces articulaires, sous forme de cloisons plus ou moins complètes; elles ont pour rôle d'amortir les pressions, et dans certains cas de changer la configuration des surfaces articulaires, comme cela a lieu dans l'articulation temporo-maxillaire. Libres sur leurs deux faces, ces disques interarticulaires adhèrent par leur circonfé-

rence à des ligaments, à un muscle ou à des os; on ne les rencontre guère que dans les articulations soumises à de fortes pressions (articul. fémoro-tibiale, sterno-claviculaire, temporo-maxillaire).

c. *Bourrelets articulaires.* — Disposés sous forme d'anneaux autour des cavités articulaires, dont ils augmentent la profondeur et rétrécissent l'entrée, ces bourrelets font l'office de coussinets destinés à amortir les chocs en même temps qu'ils assurent les rapports de la tête osseuse avec la cavité qui la reçoit. La présence de ces bourrelets articulaires contribue à prévenir les luxations, les fractures des sourcils articulaires, et dans certaines désarticulations peut créer au chirurgien des difficultés opératoires réelles.

III. LIGAMENTS. Les ligaments des articulations nous offrent les formes les plus diverses : les uns sont rubanés, les autres sont arrondis comme des cordes, d'autres enfin sont aplatis et disposés circulairement autour des articulations sous forme de capsule ou de manchon. Dans les articulations très-mobiles, comme le sont les articulations diarthrodiales, presque tous les ligaments sont périphériques; ce n'est qu'aux articulations du genou et de la hanche qu'on rencontre des ligaments interarticulaires. Il est à noter en outre que les ligaments ont plus de largeur que l'interligne articulaire n'a d'étendue. De là découlent deux règles importantes en médecine opératoire, quand il s'agit d'ouvrir une articulation : la première, c'est qu'il n'est nullement besoin d'insinuer le couteau entres les surfaces articulaires avant d'avoir coupé les ligaments périphériques, ce qui exposerait à entamer les os ou à casser son instrument; la seconde, c'est que pour couper ces ligaments, il n'est pas nécessaire de faire tomber le couteau juste sur l'interligne articulaire. Pour mieux graver ce précepte dans l'esprit de ses élèves, Lisfranc avait coutume de dire qu'une articulation qui offre à l'anatomiste une surface égale à 1 a pour l'opérateur une surface égale à 4.

Les ligaments, formés de tissu fibreux ou conjonctif condensé, sont résistants et inextensibles; aussi, quand ils sont soumis à une traction brusque et violente, plutôt que de céder ils se déchirent ou arrachent les parties osseuses sur lesquelles ils s'implantent; c'est ce qui arrive dans certaines entorses et luxations, où il y a non-seulement déchirure des ligaments, mais encore arrachement de parcelles osseuses.

Si les ligaments ne résistent pas à certaines tractions brusques, il n'en est plus de même quand on les soumet à des tractions lentes et prolongées, ou souvent répétées. C'est ainsi que dans les membres paralysés on voit les ligaments céder et s'allonger, soit par l'action de la pesanteur, soit par l'action des muscles antagonistes restés sains; de là des déviations des membres et des subluxations, qui se distinguent des déplacements traumatiques, précisément par la conservation des ligaments, différence capitale au double point de vue du pronostic et du traitement. Cette extensibilité des ligaments portée à un si haut point chez les jongleurs et les clowns est souvent mise à profit par le chirurgien dans le redressement des ankyloses, et c'est là une application utile de cette propriété

que nous offre le tissu fibreux normal ou accidentel, de céder à une traction lente et ménagée.

Les ligaments périphériques ou intra-articulaires, sont disposés de telle sorte, que c'est dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension qu'ils sont le plus relâchés et permettent aux os de se porter en différents sens; aussi est-ce dans cette position moyenne, également éloignée de la flexion et de l'extension complètes, qui est la position de repos de l'articulation, qu'on est le plus exposé aux déplacements des os, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause. Il convient d'ajouter que ces déplacements sont beaucoup plus fréquents, quand les ligaments se trouvent ramollis et affaiblis, comme cela arrive dans les tumeurs blanches avancées. Ces luxations *pathologiques* résultent souvent de ce que le chirurgien a négligé de donner au membre une bonne position, et de le soutenir au moyen d'un appareil convenable.

C'est ici le lieu de rappeler une remarque faite par Bonnet (de Lyon), à propos de la position moyenne des articulations. D'après cet habile chirurgien, c'est dans cette position que les articulations présentent leur maximum de capacité : pour le démontrer, Bonnet faisait des injections forcées dans les articulations, au moyen d'un trou pratiqué dans l'os, et il observait que le membre, laissé libre, se plaçait toujours dans la demi-flexion et y demeurait d'une manière fixe, dès que la capsule était parvenue à son maximum d'ampliation. On est arrivé au même résultat en faisant des injections comparatives de liquide solidifiable, dans les trois cas de flexion forcée, d'extension forcée et de position moyenne; c'est toujours dans cette dernière position que la quantité de liquide injectée est la plus considérable. La conclusion de Bonnet est que la tendance qu'ont les articulations malades à adopter la demi-flexion est due en grande partie à l'action mécanique du liquide accumulé dans la cavité articulaire. Sans rejeter absolument cette explication, nous ferons remarquer que la demi-flexion est la position adoptée par le membre dans des cas très-nombreux de tumeur blanche sans épanchement : tout bien considéré, il est donc plus probable que c'est pour diminuer leurs douleurs que les malades adoptent la demi-flexion; n'oublions pas d'ailleurs que la demi-flexion est la position de repos de l'articulation.

IV. SYNOVIALES. — Les synoviales sont des membranes séreuses tapissant les cavités articulaires. C'est à tort qu'on a considéré ces membranes comme des sacs sans ouverture. Dans les articulations énarthrodiales, les synoviales forment un manchon qui adhère intimement à la capsule fibreuse de l'articulation, sauf aux deux extrémités, où elles se réfléchissent en dedans pour se terminer à la circonférence du cartilage d'encroûtement. Un tissu lamineux abondant, pourvu de vaisseaux capillaires nombreux, et souvent chargé de graisse, sert à combler l'espace; aussi, lorsqu'on vient à disséquer une articulation atteinte d'un commencement d'arthrite, il n'est pas rare d'observer un bourrelet rouge, dû à l'injection et à l'infiltration du tissu lamineux en question, tandis que le

cartilage d'encroûtement reste étranger au travail phlegmasique et paraît comme enfoncé et déprimé, ainsi que cela se fait pour la cornée dans les cas de chémosis inflammatoire de la conjonctive. En résumé, une couche celluleuse externe, qui manque sur bien des points, une couche interne épithéliale, formée de cellules pavimenteuses, des vaisseaux et des filets nerveux très-ténus, voilà de quoi se compose une synoviale; c'est, comme on le voit, la constitution de toutes les membranes séreuses. Les synoviales ne possèdent ni glandes, ni papilles; cependant Gosselin croit avoir rencontré dans toutes les synoviales des grandes articulations de petites dépressions folliculiformes. Ces dépressions, déjà observées par Weber, ont été désignées par Gosselin sous le nom de *cryptes* ou *follicules synoviaux*.

Plusieurs synoviales présentent, en certains points, des prolongements en doigt de gant ou en forme de crête, qui, libres et comme flottants dans l'intérieur de l'articulation, sont la plupart du temps chargés d'éléments graisseux; c'est en quoi consistent les prétendues glandes synoviales de Clapton-Havers. Toutes les fois qu'une inflammation chronique se développe dans l'articulation, il est commun de voir ces prolongements graisseux de la synoviale augmenter de volume, devenir fongueux et s'insinuer entre les surfaces articulaires. Il n'est pas impossible d'admettre que dans l'entorse il ne se passe quelque chose d'analogue; ce qui expliquerait les douleurs ressenties par le malade, longtemps après l'accident, toutes les fois qu'il essaye de se servir de son articulation : toutefois, comme on a rarement occasion d'étudier l'anatomie pathologique de l'entorse, il n'est pas permis de considérer cette explication autrement que comme une pure et simple hypothèse.

Outre les prolongements dont nous venons de parler, la face interne de la synoviale est pourvue d'un grand nombre de petites saillies dont l'aspect rappelle celui des villosités intestinales, et qu'on nomme *franges synoviales*; pour les bien voir, il faut examiner la pièce sous l'eau, et l'étude approfondie de leur structure exige le secours du microscope. Ces franges ne sont autre chose que des replis de la synoviale, disposés sous forme de lamelles à bords dentelés ou d'excroissances filiformes, tantôt isolées, tantôt réunies en faisceaux. Souvent elles offrent un pédicule, et il n'est pas rare de trouver à leur intérieur, sur un ou plusieurs points de leur longueur, une ou plusieurs cellules cartilagineuses, ou bien des corpuscules de tissu conjonctif; c'est là un détail de texture de la frange, qui, bien qu'indiqué par les micrographes, n'a pas, que nous sachions, arrêté suffisamment l'attention des chirurgiens et des anatomo-pathologistes, en ce qui touche la pathogénie des corps dits *étrangers* ou *flottants* des articulations. En effet, ne voit-on pas de suite que si la prolifération de ces corpuscules de cartilage s'accomplit dans une ou plusieurs franges, ou si le tissu conjonctif vient à s'épaissir ou à subir la transformation fibreuse ou calcaire, on a là l'explication la plus rationnelle qu'on puisse trouver de la production de ces corps pathologiques ou pierres articulaires d'Amboise Paré, appendus à la synoviale par un pédicule d'autant

plus mince qu'ils sont plus volumineux. Pour nous, cette explication est la plus admissible dans un grand nombre de cas, et toutes les fois que nous avons fait des cours publics d'anatomie et de chirurgie, nous n'avons pas manqué une occasion de signaler aux élèves ce point intéressant d'anatomie pathologique. Pour en finir avec la structure des franges synoviales, nous ajouterons qu'elles sont très-vasculaires, de telle sorte que, dans les inflammations des articulations, on voit la face interne de la synoviale hérissée d'une foule de saillies qui lui donnent un aspect velouté et même mamelonné.

Dans quelques articulations, les synoviales se replient de dedans en dehors, de manière à former des culs-de-sac ou gaînes destinés à faciliter le glissement des tendons ou des muscles. C'est là une disposition anatomique que le chirurgien doit toujours avoir présente à l'esprit, quand il agit sur ces *diverticulum* synoviaux, ou qu'il veut établir le diagnostic de collections liquides situées au voisinage des articulations; il ne faut pas oublier qu'une méprise, en pareil cas, pourrait amener de graves accidents, par l'ouverture inconsidérée d'une grande cavité articulaire.

Les synoviales sécrètent un liquide filant, visqueux, légèrement jaunâtre, appelé *synovie*, à cause de sa ressemblance avec le blanc d'œuf; ce liquide sert à faciliter le glissement des surfaces articulaires l'une sur l'autre, ou sur les parties fibreuses (ligaments ou tendons) qui les avoisinent. La quantité de synovie diminue par le fait de l'immobilité prolongée d'une articulation ; dans l'affection connue sous le nom d'*arthrite sèche*, le même phénomène a lieu. Par contre, à la suite d'une contusion ou d'une vive irritation, la synovie est sécrétée en grande abondance, en même temps qu'elle devient plus aqueuse; c'est ce qui constitue l'*hydarthrose*.

Nous avons étudié successivement les surfaces articulaires, les cartilages, les ligaments et enfin la synoviale. Ce sont là les parties essentielles qui entrent dans la constitution d'une articulation; mais pour être complet, nous devons dire quelques mots des aponévroses, des muscles et des tendons qui entourent les articulations. Dans la plupart d'entre elles, un certain nombre de tendons constituent des ligaments actifs qui fortifient les ligaments propres et les suppléent même entièrement dans certains cas; je citerai comme exemple de ce dernier fait l'action des tendons des extenseurs des doigts, et celle des tendons du triceps fémoral et brachial. Quant à l'appui que les tendons prêtent aux ligaments, on en a un exemple bien frappant dans l'articulation scapulo-humérale, où les tendons des muscles sous-épineux, sus-épineux, petit-rond et sous-scapulaire viennent renforcer la capsule.

Les muscles qui prennent leurs insertions sur les extrémités des leviers osseux et recouvrent les articulations en passant d'une section à une autre d'un membre constituent également des moyens puissants d'union et de renforcement; tel est le rôle du deltoïde à l'égard de l'articulation de l'épaule. Aussi, quand ce muscle est paralysé, la tête humérale laisse entre elle et la cavité glénoïde de l'omoplate un espace vide, capable de loger

deux à trois travers de doigt. Des cas de ce genre ont pu induire en erreur des praticiens peu expérimentés, au point de leur faire croire à une luxation.

Les aponévroses d'enveloppe des membres contribuent aussi, pour leur part, à assurer l'union des surfaces articulaires. Ainsi, la rotule se trouve fixée de chaque côté aux condyles du fémur par deux bandes fibreuses, véritables dépendances de l'aponévrose fémorale avec laquelle elles se confondent, qui s'opposent aux luxations de la rotule en dehors et en dedans, et retiennent en place les fragments en cas de fracture, à moins qu'elles n'aient été elle-mêmes déchirées par la force qui a causé la solution de continuité.

Le tissu cellulaire qui environne les articulations est lâche et très-extensible pour pouvoir se prêter sans déchirure aux mouvements souvent très-étendus qu'exécutent plusieurs d'entre elles. Dans certaines régions, il donne naissance à des bourses séreuses sous-cutanées ou profondes. Celles de ces bourses qui existent dans les points où il y a le plus de frottement sont souvent le siége de collections liquides connues sous le nom d'*hygromas*. La cavité du tissu cellulaire avoisinant les articulations est cause que ce tissu s'imbibe facilement de sérosité, de sang et de lymphe plastique; de là les ecchymoses assez étendues qui accompagnent les contusions des articulations, et de là aussi, dans les cas d'inflammation chronique, la production en quelque sorte exubérante de ces fongosités, si communes dans les tumeurs blanches. Le tissu cellulaire, abondant surtout aux points où la synoviale se réfléchit sur l'os, peut s'indurer par places ou en totalité, à la suite d'une inflammation chronique; d'où résultent des bourrelets ou noyaux d'induration qui ont pu induire en erreur des chirurgiens expérimentés et leur faire croire à l'existence de corps étrangers articulaires.

La peau qui enveloppe les articulations est fine du côté de la flexion, et présente des plis fixes dont les rapports avec l'interligne articulaire, bien connus, peuvent fournir des indications opératoires fort utiles, surtout quand il s'agit de la désarticulation des doigts.

Enfin, pour en finir avec l'anatomie des articulations, je dirai que c'est du côté de la flexion que se trouvent placés les principaux vaisseaux et nerfs; ceci explique la gravité des plaies situées du côté de la flexion, et le choix des procédés opératoires relatifs aux résections des extrémités osseuses, qui tous attaquent l'articulation du côté de l'extension; en agissant autrement, on risquerait de blesser les vaisseaux et les nerfs chargés d'entretenir la nutrition du membre.

II. — PHYSIOLOGIE.

Ainsi que nous venons de le faire pour l'anatomie, nous allons chercher à traiter la physiologie des articulations à un point de vue essentiellement pratique. En faisant abstraction des considérations de mécanique animale appliquée aux articulations et des divers genres de leviers que représentent ces dernières, nous nous bornerons à étudier l'action de

la pression atmosphérique sur les articulations, et les conditions physiologiques nécessaires à l'intégrité de leurs fonctions.

C'est aux frères Weber que nous devons les expériences qui prouvent l'intervention de la pression atmosphérique dans le maintien en contact des surfaces articulaires. Voici en quoi consiste cette expérience. Un cadavre est placé sur une table, de telle manière que le bassin dépasse le rebord de la table, et que les jambes soient pendantes. Après avoir pratiqué, par l'intérieur du bassin, un trou au fond de la cavité cotyloïde, et avoir bouché ce trou, on fait la section de toutes les parties molles de la racine de la cuisse, y compris la capsule coxo-fémorale; malgré l'action de la pesanteur, le membre ne bouge pas, et la tête fémorale demeure en contact avec la cavité cotyloïde. Vient-on alors à déboucher le trou pratiqué dans le fond de la cavité, le fémur se dégage immédiatement et le membre tombe, preuve évidente qu'après la section des ligaments l'os n'était pas maintenu en place par le bourrelet cotyloïdien, mais par la pression atmosphérique. Comme contre-épreuve, si on replace la tête fémorale dans la cavité et qu'on bouche avec le doigt le trou pratiqué dans le fond de la cavité, le membre reste de nouveau suspendu pour retomber aussitôt que le trou cesse d'être bouché. Les frères Weber ont modifié leur expérience de la manière suivante : après avoir sectionné les parties molles de la racine de la cuisse, y compris la capsule, ils ont coupé le fémur au-dessous de l'articulation; puis ils ont suspendu à l'extrémité libre de la partie du fémur attenant à l'os iliaque un poids de un kilogramme; faisant alors le vide dans une cloche fixée sur la racine de la cuisse à l'aide d'un manchon de caoutchouc, ils ont vu que le fémur abandonne la cavité cotyloïde dès que l'air arrive à un certain degré de raréfaction.

De ces expériences ces habiles physiologistes concluent que dans la marche la jambe qui oscille n'est pas nécessairement et uniquement soutenue par la contraction musculaire, mais qu'elle se comporte à la façon d'un pendule; de là un grand soulagement pour l'action musculaire, qui est une force essentiellement intermittente.

Giraud-Teulon combat les déductions que les physiologistes allemands ont tirées de leurs recherches. Les principaux arguments qu'il leur oppose sont au nombre de deux :

1° Sur le vivant, dit Giraud-Teulon, la tension de la vapeur synoviale est cause que dans la cavité cotyloïde il ne peut y avoir qu'une infériorité de pression équivalente à quelques millimètres, ou tout au plus à un ou deux centimètres de mercure, infériorité de pression incapable de maintenir la tête du fémur dans la cavité cotyloïde.

A cet argument J. Béclard répond qu'en répétant les expériences des frères Weber dans un laboratoire chauffé à + 37°, on obtient sensiblement les mêmes résultats qu'à la température ordinaire du milieu ambiant. Or il est évident que dans ces conditions la tension de la couche extrêmement mince de synovie interposée entre les surfaces articulaires est exactement la même que sur le vivant.

2° Le second argument de Giraud-Teulon consiste dans la possibilité de la marche chez les individus qui ont une luxation spontanée du fémur sur l'os des iles. A cela on peut répondre que les individus ainsi affectés marchent très-mal, et ne peuvent supporter un exercice soutenu qu'à la condition de se reposer souvent; puis cela ne prouverait qu'une chose: c'est que la pression atmosphérique n'est pas la seule force agissante dans le maintien des os en place et que l'action musculaire y contribue pour sa part, ce que personne n'a jamais nié. Mais encore une fois cela ne signifie pas que la tonicité musculaire soit seule en jeu; et s'il en était ainsi, comment expliquer que dans les cas de paralysie des muscles de la cuisse et des nerfs qui les animent la tête du fémur ne sorte jamais de la cavité cotyloïde?

L'action de la pression atmosphérique étant ainsi démontrée et bien comprise, nous pouvons examiner les opinions divergentes de J. L. Petit et de Boyer sur la luxation spontanée du fémur, à la suite d'un épanchement dans l'articulation de la hanche. On sait que Jean-Louis Petit a parlé le premier des luxations de la hanche qui succèdent à une chute sur le grand trochanter, et qui diffèrent des luxations dues à la carie, par l'absence des fistules et des abcès qui caractérisent ces dernières. D'après ce grand chirurgien, la luxation du fémur est due en pareil cas à l'accumulation rapide, dans l'articulation, d'une certaine quantité de liquide qui, s'interposant entre les surfaces articulaires, chasse la tête du fémur de la cavité. Boyer et Sabatier, regardant comme impossible l'interposition du liquide entre les surfaces articulaires, rejettent à tort cette variété de luxations de la hanche; nous disons: à tort, car cette interposition est possible, ainsi que l'a prouvé Bonnet (de Lyon), à l'aide d'injections solidifiables faites dans l'articulation; et dès lors, d'après tout ce que nous avons dit sur le rôle de la pression atmosphérique, il est évident que cette pression étant vaincue par la force élastique du liquide épanché, il y aura tendance à la sortie de la tête fémorale, abstraction faite, bien entendu, de l'amincissement et même de la rupture de la capsule articulaire. Quelle que soit d'ailleurs l'opinion qu'on adopte à ce sujet, le fait clinique de la luxation de la hanche, par suite d'une hydarthrose aiguë, n'en reste pas moins constant.

Des effets de l'immobilité prolongée des articulations. — Les articulations ne se conservent dans un état d'intégrité parfaite qu'à la condition d'exécuter des mouvements; et de tout temps on a observé qu'une articulation condamnée à l'inaction finit par devenir tout à fait immobile. Si la gêne des mouvements ou l'immobilité absolue résulte d'une rétraction des tissus fibro-celluleux de l'articulation, sans qu'il y ait altération proprement dite de cette dernière, on dit qu'il y a roideur articulaire; il y a *ankylose* quand les os sont réunis par des adhérences fibreuses, ou soudés entre eux par un véritable cal osseux.

Jean-Louis Petit, pour expliquer les altérations produites dans les articulations par le défaut d'exercice, admettait que l'âcreté de la synovie augmente peu à peu par le séjour de ce liquide dans la cavité articulaire

Un premier degré d'âcreté rend la synovie moins onctueuse; alors les os ne peuvent plus glisser facilement et frottent durement les uns contre les autres. Si l'âcreté augmente, les surfaces articulaires deviennent inégales et raboteuses; les ligaments eux-mêmes s'irritent et s'enflamment : l'âcreté de la synovie fermente avec les sucs nourriciers, les os se carient, les téguments suppurent, et il se forme une ankylose complète. Telle est la théorie de Jean-Louis Petit; bien que les explications de ce grand chirurgien ne puissent pas être admises aujourd'hui, il est un fait qui demeure constant, c'est qu'il faut rapporter à l'inflammation les altérations profondes subies par les articulations condamnées au repos absolu. C'est là l'opinion professée par Malgaigne et plusieurs autres chirurgiens modernes, qui pensent que l'immobilité seule ne suffit pas pour entraîner l'ankylose fibreuse ou osseuse.

Teissier et Bonnet (de Lyon) ont professé une opinion contraire, et soutiennent que l'immobilité peut à elle seule déterminer dans l'articulation des épanchements séreux, séro-sanguinolents, l'injection des synoviales, la formation de fausses membranes, l'altération des cartilages et enfin l'ankylose. Ces auteurs se fondent sur les faits suivants d'anatomie pathologique, à savoir que : 1° dans les membres condamnés au repos dans les cas de fracture, on trouve des épanchements séreux ou séro-sanguinolents, et des érosions de cartilages dans les articulations éloignées du siége de la fracture; 2° les mêmes lésions se rencontrent chez les paralytiques, en dehors de tout autre processus morbide. A cela on peut répondre que, dans les cas de fracture, rien ne prouve que la cause productrice de la fracture n'a pas ébranlé en même temps les articulations du membre et ne les a pas disposées à l'inflammation, et que pour ce qui est des lésions observées chez les paralytiques, on comprend facilement qu'il y ait dans les articulations des lésions de nutrition comme on en trouve dans les autres parties constituantes des membres, sans que pour les expliquer on soit forcé d'avoir recours à l'immobilité. On cite des cas d'immobilité prolongée des articulations sans qu'aucune des graves lésions articulaires signalées par Teissier et Bonnet (de Lyon) en soit le résultat. Ainsi Kuhnholtz a rencontré chez une femme de soixante ans une soudure partielle du corps de la mâchoire inférieure avec la supérieure. Cette soudure était congéniale, et malgré l'immobilité absolue à laquelle avaient été réduites pendant soixante ans les articulations temporo-maxillaires, les condyles, les cavités glénoïdes et les synoviales furent trouvés à l'autopsie dans leur état normal. Walter rapporte un cas du même genre, et Cruveilhier en a publié un autre, dans lequel l'articulation temporo-maxillaire droite étant complétement soudée, l'articulation gauche, bien que condamnée à une immobilité absolue depuis quatre-vingt-trois ans, n'était point ankylosée.

De tout ce qui précède il résulte qu'il ne faut jamais désespérer d'une ankylose apparente, quelle qu'en soit la date, lorsqu'elle est le résultat de l'inaction de l'articulation; le chirurgien qui traite un malade atteint d'une affection articulaire doit toujours être sur ses gardes, et, toutes

les fois que le cas le comporte, faire exécuter au membre les mouvements appropriés destinés à combattre et mieux encore à prévenir les effets de l'immobilité. C'est là, sans aucun doute, un point capital de la thérapeutique des maladies articulaires, sur lequel on ne saurait trop insister et qu'on ne saurait négliger, sans exposer certains malades à rester infirmes pour le reste de leurs jours.

III. PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Entorse. — Les mouvements faux ou forcés des articulations peuvent être cause de diverses lésions anatomiques, telles que : distension et rupture des ligaments, arrachement de parcelles osseuses et déplacements temporaires des os, épanchements sanguins articulaires ou sous-cutanés, lésions qu'accompagnent ordinairement de vives douleurs, et qui, dans certains cas, sont suivis d'une inflammation plus ou moins vive. C'est à cet ensemble de lésions qu'on a donné le nom d'*entorse* (de *intorquere*, tordre), vulgairement *foulure*.

Étiologie. — Il n'est pas d'articulation mobile où l'on ne puisse observer l'entorse; cependant, d'une manière générale, les ginglymes sont plus sujets à ce genre de lésions que les autres articulations mobiles, ce qui peut s'expliquer aisément, quand on songe aux ligaments forts et serrés dont sont pourvus les ginglymes, et qui se laissent déchirer au lieu de s'allonger sous l'influence d'une traction forte et brusque; au contraire, les capsules plus ou moins lâches qu'on rencontre dans les énarthroses permettent aux os de se déplacer sans déchirure : de là il résulte que les luxations sont bien plus fréquentes dans les articulations énarthrodiales que dans les ginglymes.

De tous les ginglymes, c'est l'articulation tibio-tarsienne qui est le siége le plus fréquent des entorses, ce qui s'explique aisément par le rôle physiologique que le pied est appelé à remplir; c'est pourquoi nous allons prendre comme types de l'entorse celles qui s'observent dans l'articulation du pied avec la jambe.

Le mécanisme de la production des entorses ne diffère guère de celui des luxations et de certaines fractures; elles sont causées généralement par un mouvement forcé d'extension, de flexion, d'adduction ou d'abduction; des contractions musculaires violentes peuvent aussi, à elles seules, produire une entorse; mais c'est là un fait rare qu'on n'observe guère qu'à l'articulation du genou et à celles du cou. Dans l'immense majorité des cas, c'est à des violences extérieures combinées à des efforts musculaires que sont dues les entorses.

Anatomie pathologique.— La multiplicité des éléments qui entrent dans la constitution d'une articulation et les divers degrés de violence des causes productrices des entorses font que les lésions peuvent présenter une foule de variétés, dont l'examen clinique est loin de pouvoir nous rendre toujours compte. Alors même que la vue et le toucher ne permettent de reconnaître ni changement dans les rapports des surfaces articulaires, ni fracture des os, des luxations temporaires ont été produites, des muscles

ont été déchirés, des parcelles osseuses arrachées, des ligaments rompus, et ces graves altérations ne peuvent être qu'à peine soupçonnées, à cause du gonflement des parties molles périarticulaires. Comme on n'a que très-rarement l'occasion de disséquer des articulations affectées d'entorse, que de plus ces rares dissections n'ont guère été faites qu'à une époque déjà éloignée de l'accident, alors que des complications survenues avaient eu le temps d'ajouter leurs altérations aux lésions primitives de manière à masquer ces dernières, on comprend facilement à quel point l'anatomie pathologique de l'entorse est incomplète. C'est pour combler cette lacune que Bonnet (de Lyon) a entrepris une suite d'expériences sur le cadavre, qui ont contribué à éclairer, au moins en partie, l'histoire anatomo-pathologique de l'entorse. Dans l'étude des lésions propres à l'entorse, nous séparerons les lésions physiques primitives des altérations vitales qui leur succèdent sinon constamment, au moins dans la plupart des cas.

1° *Lésions physiques.* — Le tissu cellulaire superficiel et profond, avec les vaisseaux de petit calibre et les nerfs qui rampent dans son épaisseur, est constamment déchiré, et cela non-seulement du côté où les parties ont été soumises à une distension forcée, mais aussi dans les points où les saillies osseuses, pouvant se toucher par le rapprochement anormal des os voisins, ont pressé fortement sur les parties molles qui s'y sont interposées. C'est ce qui explique l'existence d'ecchymoses sur l'un et l'autre côté de l'article à la fois.

Les muscles fortement distendus offrent aussi des solutions de continuité qui intéressent leur partie charnue (et alors la séparation a toujours lieu vers la jonction des fibres musculaires avec le tendon); d'autres fois, c'est le tendon lui-même qui se sépare de l'os en arrachant une partie de la surface osseuse sur laquelle il s'insère ; enfin, les muscles pris entre deux plans osseux peuvent être broyés. Les gaînes tendineuses, de leur côté, offrent des ruptures, auquel cas les tendons quittent les gouttières dans lesquelles ils sont reçus, se dévient, et font une saillie anormale, surtout prononcée lors de la contraction musculaire.

De tous les désordres que nous venons d'énumérer, la déchirure des ligaments et des parties fibro-synoviales constitue l'élément principal et celui qui caractérise essentiellement l'entorse. Les autres lésions qu'on y rencontre peuvent être considérées comme autant de complications fréquentes, mais qui ne lui appartiennent pas en propre. Dans les cas les plus simples, il n'y a que tiraillement et déchirure plus ou moins étendue des ligaments. Cette déchirure peut s'étendre jusqu'à la synoviale, ou se borner aux ligaments ; dans ce dernier cas, on a eu occasion de voir la synoviale restée intacte faire hernie à travers l'éraillure des ligaments, et faire croire à un épanchement sanguin. Ce sont surtout les ligaments larges et peu résistants qui offrent de pareilles lésions. Quand la violence a été considérable et s'est exercée sur des ligaments serrés et puissants, tels que ceux du pied, du genou, du poignet, du coude, on peut observer non-seulement des déchirures étendues, du genre de

celles que nous signalions précédemment, mais encore l'arrachemen des surfaces osseuses d'implantation des ligaments. Enfin, dans cer tains cas de violence extrême, il n'est pas rare de voir une extrémit osseuse tout entière séparée du reste de l'os : mais alors ce n'est plu à proprement parler à une entorse que nous avons affaire; en parei cas, la lésion dominante est la fracture de l'os, et nous entrons dan cette variété de fractures connue sous le nom de fractures par arrache ment. Telles sont certaines fractures de l'extrémité inférieure du radiu produites dans des mouvements forcés de l'articulation du poignet; tell sont aussi les fractures de la malléole externe, dites fractures par a rachement. Outre ces lésions, Bonnet a signalé une sorte de tasseme ou d'écrasement des surfaces articulaires, du côté où l'articulation s'e trouvée subir une flexion forcée et où les os ont pris point d'appui po basculer. Toutes ces lésions osseuses, qui varient suivant les sujets et su vant les articulations affectées, sont, toutes choses égales d'ailleurs, plu fréquentes chez les individus jeunes de constitution scrofuleuse, et chez le vieillards, que chez les adultes bien constitués ; ce qui s'explique par l plus grande friabilité du tissu osseux chez les premiers, où l'entorse e à la fois plus grave et plus difficile à guérir.

Les cartilages diarthrodiaux peuvent être écrasés ou rompus par la pres sion violente que les surfaces osseuses exercent l'une sur l'autre. C'es ainsi que Cruveilhier, dans un cas d'entorse radio-carpienne, a trouvé le cartilages du radius, du cubitus et des os de la première rangée du carpe brisés en plusieurs fragments. Les ménisques inter-articulaires eux-même peuvent se rompre ou éprouver des déplacements permanents ; toutefois ajoutons que la luxation des ménisques inter-articulaires, admise par Astle Cooper pour l'articulation du genou, est un fait qui a besoin de nouvelle recherches pour être définitivement accepté.

Les mouvements forcés impriment aux surfaces articulaires des dépla cements qui, pour ne pas être permanents comme dans les luxations, n'e sont pas moins réels, et l'on comprend dès lors comment on a pu défini l'entorse une luxation temporaire des os (Vidal de Cassis). Ce rapproche ment est tellement juste, que le fait de l'interposition des parties molle entre les surfaces articulaires, fréquent dans les luxations proprement dites, se rencontre aussi quelquefois dans l'entorse ; au moins, c'est c qui résulte des expériences cadavériques de Bonnet. En tout cas, c'est u détail qu'on ne doit pas perdre de vue quand il s'agit d'apprécier l'op portunité du traitement de l'entorse par la mobilisation méthodique d l'articulation, méthode dont on a plusieurs fois constaté les bons effets.

Toutes les lésions dont nous venons de parler ne peuvent se produire sans qu'en même temps il ne se fasse des épanchements sanguins extra ou intra-articulaires, plus ou moins abondants : de là des ecchymoses plus rarement de véritables collections hématiques circonscrites. Ce ecchymoses sont limitées le plus souvent au niveau de l'interligne articu laire, principalement sur les deux points diamétralement opposés de l'ar ticle, correspondant, l'un au côté de la distension et l'autre à celui d

la flexion forcée que l'articulation a dû subir. Cependant il n'est pas rare de voir l'ecchymose s'étendre au loin, ou se montrer sur un point plus ou moins éloigné de l'article, ce qu'on s'explique facilement en se rappelant la possibilité, dans l'entorse, de ruptures musculaires, de décollement des téguments, de déchirure du tissu cellulaire superficiel et intermusculaire. Quoi qu'il en soit, c'est toujours sur les côtés de l'articulation que les ecchymoses sont les plus fortes, et c'est un détail important à retenir pour le diagnostic de l'entorse. Disons enfin qu'il y a des cas d'entorse très-légère, dans lesquels l'ecchymose est si peu marquée, ou apparaît si tardivement, qu'elle peut passer inaperçue.

Telles sont les lésions physiques qu'on rencontre dans l'entorse. Ces lésions peuvent se grouper de différentes façons, et varier suivant l'état antérieur des ligaments et des os, la constitution générale des malades et surtout la violence qui a produit l'accident. De là une série de gradations successives depuis l'entorse la plus grave, où toutes les lésions indiquées précédemment se trouvent réunies, jusqu'à la plus légère, consistant en une simple distorsion des ligaments, avec ou sans déchirure.

Un point important de l'histoire pathologique de l'entorse, et sur lequel insiste à juste titre Nélaton, dans son Traité de pathologie chirurgicale, est le suivant : « Toutes les articulations, dit Nélaton, qui tendent à suppléer celle à laquelle est imprimé le mouvement forcé, éprouvent plus ou moins les effets de cette violence : ainsi, dans l'entorse de l'articulation tibio-tarsienne, si le pied est renversé en dedans, de manière à appuyer sur le sol par son bord externe, comme ce mouvement d'inclinaison latérale se passe presque exclusivement dans l'articulation de l'astragale avec le calcanéum, le ligament astragalo-calcanéen éprouve d'abord une distension plus ou moins forte, et peut même être partiellement rompu ; puis les ligaments latéraux externes sont distendus à leur tour; si le mouvement d'adduction du pied se prononce davantage, la rangée antérieure du tarse éprouve un mouvement de rotation de dedans en dehors sur la rangée postérieure, et la tête de l'astragale tend à sortir de la cavité que lui présente la face postérieure du scaphoïde, en déchirant l'espèce de capsule que lui forme le ligament astragalo-scaphoïdien supérieur ; dans le même mouvement, les ligaments dorsaux qui s'étendent du calcanéum au cuboïde sont souvent rompus. Il est facile de comprendre que pareille chose se produit, mais en sens inverse, dans l'entorse interne. A la colonne vertébrale, le mouvement forcé se répartit également sur plusieurs articulations voisines. »

2° *Lésions vitales consécutives.* — Il serait intéressant sans doute de déterminer les altérations d'ordre vital que présentent les articulations affectées d'entorse, soit primitivement, soit à une période plus ou moins éloignée de l'accident. Peut-être arriverait-on ainsi à expliquer pourquoi une articulation qui a été le siége d'une entorse, bien que revenue en apparence à son état normal, reste longtemps encore le siége de douleurs vives, qui se font sentir lorsque le malade essaye de se servir de son membre, et dont il n'est pas facile d'expliquer la cause. Mais l'anatomie pathologique est à peu près

muette à cet égard, et l'observation clinique seule nous conduit à penser que les lésions consécutives à l'entorse doivent se rattacher à l'inflammation aiguë ou chronique des articulations, que nous aurons à étudier plus tard avec les développements qu'elle mérite. C'est pourquoi nous ne croyons pas devoir insister ici plus longuement sur ce point important de l'histoire pathologique de l'entorse.

Symptômes. —Variables suivant les cas, les phénomènes caractéristiques de l'entorse sont : la douleur, le gonflement, l'ecchymose, la gêne ou l'impossibilité absolue des mouvements de l'articulation lésée. Nous allons étudier séparément chacun de ces symptômes.

1° *Douleur.* — Très-vive au moment même de l'accident, elle atteint parfois un degré d'acuïté tel, que le malade est pris de syncope. Bientôt après, avec le retour des parties distendues outre mesure à leur état de relâchement normal, la douleur s'apaise et peut même permettre au malade de se servir de son membre, bien qu'avec peine; mais ce calme trompeur n'est pas de longue durée. Quelques heures après l'accident, des douleurs sourdes, profondes, se font sentir, et tout mouvement spontané ou communiqué arrache des cris au malade. Cette douleur secondaire, qui tient au gonflement et à l'inflammation des parties, se prolonge autant que la maladie elle-même et parfois lui survit; dans tous les cas, son intensité varie avec le degré de violence de la phlogose articulaire.

Pour expliquer les douleurs si vives qui accompagnent la production de l'entorse, Bichat admettait, sans preuve suffisante, que les ligaments possèdent une sensibilité très-vive quand on vient à les dilacérer ou à les distendre outre mesure; mais, ainsi que l'a démontré Magendie, c'est à la rupture des nerfs qui rampent à la surface des ligaments qu'il faut bien plutôt rapporter les douleurs.

2° *Gonflement.* —De même que la douleur, le gonflement suit l'accident de très-près, et va en augmentant pendant les premières vingt-quatre ou trente-six heures. Généralement circonscrit au voisinage de l'articulation, c'est sur les points qui ont été le principal siége de la violence qu'il présente souvent le plus de développement. Au début, il offre des caractères qui semblent tenir autant de l'œdème que du phlegmon, en ce sens que les parties sont chaudes, tendues, élastiques, sans que la couleur normale de la peau se trouve changée : ce n'est que plus tard, et lorsqu'une inflammation plus ou moins vive se développe, que les téguments deviennent rouges; encore faut-il noter que, s'il n'y a qu'une entorse légère, il est commun de voir la rougeur circonscrite sur un espace très-restreint, tandis que le gonflement œdémateux occupe une étendue beaucoup plus grande. Par contre, dans les entorses graves, avec déchirures très-étendues et fracture des extrémités osseuses, ce sont les phénomènes inflammatoires qui dominent, et l'on a alors sous les yeux, au lieu de ce gonflement demi-œdémateux signalé précédemment, une rougeur vive comme celle qui caractérise le phlegmon.

Quoi qu'il en soit de ces différences, toujours est-il que le gonflement est habituellement assez prononcé pour masquer plus ou moins complé-

tement les lésions anatomiques de l'entorse, et pour forcer le chirurgien à suspendre dans beaucoup de cas un diagnostic déjà fort difficile, à cause des vives douleurs que l'exploration de l'articulation cause au malade.

3° *Ecchymose.* — Nous en avons parlé assez longuement, à propos de l'anatomie pathologique, pour que nous n'ayons à ajouter ici que quelques mots relatifs à l'étude clinique.

L'ecchymose apparaît d'ordinaire du deuxième au troisième jour de l'accident. D'une teinte d'abord bleuâtre ou marbrée, elle passe ensuite au vert et au jaune, avant de disparaître complétement, ce qui n'a lieu d'habitude que du vingtième au trentième jour, et parfois plus tard. Prononcée surtout au niveau de l'articulation blessée, elle occupe souvent, ainsi que l'ont signalé Sanson et après lui Bonnet, non-seulement le côté où les ligaments ont été tiraillés, mais aussi le côté opposé correspondant à l'endroit où les tissus ont dû être tassés, froissés, et contus. Cette disposition est surtout prononcée dans les entorses du cou-de-pied ou du poignet.

Marche et terminaison. — L'une et l'autre varient suivant une foule de circonstances qui sont : 1° l'intensité et la multiplicité des désordres, dépendant de l'intensité même de la force mécanique productrice de l'entorse, ainsi que de l'âge et de la constitution du blessé ; 2° la possibilité du développement dans l'articulation d'une inflammation plus ou moins vive, variable dans sa marche et dans ses conséquences, suivant le tempérament et l'état de santé antérieur du malade ; 3° le mode de traitement suivi, ou l'absence d'un traitement régulier, sans parler des imprudences que peuvent commettre les malades, en se servant trop tôt du membre blessé.

Lorsque l'entorse est très-légère et qu'il s'agit d'un sujet jeune et bien constitué, quelques jours suffisent pour que l'articulation retrouve la liberté de ses mouvements. Dans les cas de gravité moyenne (et ce sont les plus fréquents), les accidents inflammatoires et douloureux diminuent graduellement, le sang épanché se résorbe peu à peu, les mouvements redeviennent de plus en plus libres, et au bout d'un temps qui varie de quinze jours à un mois, la guérison est complète.

Supposons maintenant que les désordres aient été primitivement plus graves, ou bien que l'indocilité ou l'imprudence du malade ait fait d'une entorse légère un accident sérieux, nous aurons les mêmes phénomènes que précédemment, avec la différence que le mal résistera davantage au traitement et se dissipera plus lentement.

Il n'est même pas rare, en pareil cas, de voir, après la disparition des phénomènes objectifs, persister pendant un temps assez long une gêne ou de véritables douleurs qui rendent les mouvements de l'articulation très-pénibles, et dont il n'est pas toujours facile de donner une explication vraiment plausible dans l'état actuel de la science. Nous savons en effet à quel point l'anatomie pathologique de l'entorse est incomplète. Quelques auteurs ont voulu attribuer ces douleurs à un reste d'arthrite ; mais, outre qu'il n'existe pas de pièces anatomiques à l'appui de cette assertion, nous ne croyons pas qu'une telle explication justifie la disparition rapide et

presque instantanée des douleurs en question, par l'effet du massa
biné à la mobilisation méthodique de l'articulation. Mieux vaut, sel
avouer son ignorance, que de vouloir suppléer à l'absence de
positives par des hypothèses plus ou moins acceptables.

Il arrive souvent que, même après la guérison, l'articulation co
soit un affaiblissement avec relâchement des ligaments, qui l'exp
nouvelles entorses, soit une roideur qui persiste plus ou moins lon
et même pendant la vie entière, pour peu qu'on néglige de la co
à temps.

Telles sont la marche et la terminaison habituelles de l'entor
qu'elle affecte un individu jeune et de bonne constitution. Dan
contraire, les complications graves sont beaucoup plus à craind
tout si les désordres primitifs sont étendus et multipliés. C'e
que chez les sujets scrofuleux ou épuisés la suppuration de l'a
tion, les tumeurs blanches et l'ankylose, sont des conséquenc
fréquentes, de telle sorte que des entorses en apparence fort
au début finissent par devenir extrêmement graves.

Diagnostic. — Ici se présentent deux questions à résoudre : pr
ment, distinguer l'entorse des lésions avec lesquelles on pourrait
fondre, et, en second lieu, déterminer le nombre et l'étendue de
dres produits.

La solution du premier point, difficile dans certains cas à cau
gêne qu'apportent à l'exploration les douleurs éprouvées par les
et le gonflement des parties molles, s'obtient le plus souvent sans
peine, l'entorse ne pouvant être confondue qu'avec une luxation
plète ou une fracture préarticulaire.

Pour distinguer l'entorse d'une luxation, il suffit de se rappele
difformité qui caractérise essentiellement la luxation, et qui ré
changement de rapports des surfaces articulaires, n'existe pas da
torse. Si, comme cela se voit quelquefois, on trouve dans l'ento
certaine déviation angulaire, il est aisé de la faire disparaître par
effort, ce qui n'a pas lieu dans les luxations, à moins qu'il n'
même temps fracture, auquel cas de nouveaux signes viennent s
au premier pour éclairer le diagnostic. Nous avons déjà dit, à pro
symptômes, que dans l'entorse les mouvements sont encore p
dans les premiers instants qui suivent l'accident; dans les cas de l
les mouvements sont abolis par le fait même du déplacement arti

Le diagnostic différentiel de l'entorse et des fractures siégeant
sinage des articulations est plus difficile, surtout si ces dernières
que peu ou point de déplacement. Ajoutons qu'il y a assez souvent
tence des deux lésions, la cause qui produit l'une pouvant ég
produire l'autre; aussi, que de fois des fractures de l'extrémité in
du radius ou du péroné n'ont-elles pas été prises pour de simp
torses, et réciproquement !

Dans les cas les plus simples, on arrivera au diagnostic en
compte des signes différentiels suivants :

1° Quand il y a fracture, on détermine de la douleur en pressant sur le siége même de cette fracture, c'est-à-dire sur un point plus ou moins éloigné de l'interligne articulaire ; dans l'entorse, la pression sur les os n'est pas douloureuse, à moins qu'on ne l'exerce à l'endroit de l'insertion ligamenteuse ; et pour réveiller la douleur avec toute l'intensité qui lui est propre, il faut comprimer au niveau même des ligaments rompus.

2° Dans les cas de fracture, il est encore, jusqu'à un certain point, possible d'imprimer des mouvements à l'articulation, sans déterminer de trop vives douleurs, tandis que dans l'entorse, passé les premiers moments, le moindre mouvement communiqué arrache des cris au malade ;

3° Enfin, dans les cas de fracture avec plus ou moins de déplacement des fragments, en supposant même que la mobilité anormale et la crépitation fassent défaut, la saillie anormale des fragments et la difformité qui en résulte mettent le chirurgien sur la voie du diagnostic.

Si cette première partie du diagnostic est souvent fort délicate, les difficultés sont bien plus grandes encore, quand on veut déterminer au juste le nombre et la nature des lésions que présente une articulation affectée d'entorse.

Les ligaments sont-ils déchirés, et dans quelle étendue ? y a-t-il arrachement ou écrasement de parties osseuses, déplacement de tendons, rupture ou déplacement des cartilages, rupture des muscles, épanchement de sang dans la synoviale, et, en cas de complications, est-ce de la sérosité ou du pus que contient la cavité articulaire? les parties molles périarticulaires et la synoviale ont-elles éprouvé quelque dégénérescence fongueuse ou lardacée? les os eux-mêmes et les cartilages n'ont-ils pas subi de graves atteintes ? Voilà autant de questions qui, à l'aide d'une investigation attentive, peuvent être résolues, mais qui, très-souvent aussi, pour ne pas dire le plus souvent, ne seront jugées qu'approximativement. Dans tous les cas difficiles où le doute est permis, mieux vaut attendre, en prenant, au point de vue du traitement, toute espèce de précautions, que de chercher à acquérir un diagnostic plus précis, au prix d'explorations fatigantes et souvent dangereuses pour le malade. En conséquence, ce n'est que dans des circonstances fort rares et tout à fait spéciales qu'il est peut-être permis de chercher à établir un diagnostic très-précis, auquel cas l'éthérisation, en rendant le malade insensible à la douleur, permettrait de se livrer à des investigations plus complètes.

Enfin, pour terminer avec le diagnostic, il est un fait que le chirurgien ne devra pas perdre de vue : c'est que souvent plusieurs articulations voisines ont éprouvé les effets de la distorsion, et que, conséquemment, il ne devra concentrer ses explorations sur l'articulation la plus gravement atteinte, qu'après avoir interrogé toutes celles qui peuvent être intéressées en même temps.

Pronostic. — De tout ce que nous avons dit précédemment, il résulte que le pronostic de l'entorse devra varier suivant une foule de circonstances, qui sont le degré du mal, la présence ou l'absence de complications, soit primitives, soit consécutives, l'âge, la constitution et l'état

de santé antérieure du malade. Il n'y a pas jusqu'au mode de traitemen employé et l'indocilité du malade, qui ne contribuent, pour leur part, faire varier le pronostic.

Toutes choses étant égales, une entorse qui ne s'accompagne pas d grands désordres est en général un accident léger et qui guérit a bout de quelques jours de repos. Une entorse plus grave, mais exempl de lésions des os et de complications inflammatoires vives, guérit encoı assez bien à l'aide d'un traitement approprié : seulement le résultat e déjà plus incertain, la durée de la maladie plus longue, et, si l'on n' prend pas garde, il peut rester plus tard, soit une roideur articulaire q gêne les mouvements, soit un affaiblissement des ligaments ; auquel ca les rechutes sont à craindre.

Enfin lorsque des saillies osseuses ont été arrachées, des muscles rou pus et des tendons luxés, le pronostic est généralement plus grave qu dans les cas précédents et varie nécessairement suivant que l'inflamma tion subséquente est plus ou moins violente, car un certain degré d'ar thrite est en quelque sorte inévitable ici. C'est ainsi que la roideur peu aller jusqu'à l'ankylose, et l'inflammation de l'articulation aboutir à l suppuration et à l'altération des os, qui deviennent alors fongueux, s'in filtrent de pus et perdent leurs cartilages : heureux encore si dans ce cas extrêmes, qui sont relativement rares chez les individus bien consti tués, le malade ne se trouve pas forcé de faire le sacrifice de son membre

Les entorses des membres inférieurs sont plus sérieuses que celles de membres supérieurs ; ce qui tient à ce que les malades font souvent de tentatives inconsidérées ou intempestives pour marcher, et aggravent souvent ainsi leur état. Ajoutons enfin que plus l'articulation est serrée et plus l'entorse est sérieuse.

Dans tous les cas, il ne faut se prononcer qu'avec la plus grande ré serve. Que de fois en effet les entorses en apparence les plus simple au début n'ont-elles pas conduit plus tard le chirurgien à pratique l'amputation ! Qu'il suffise de rappeler que, d'après une communicatio faite par Baudens à l'Académie des sciences, sur 78 amputations de l jambe ou du pied, 60 avaient une entorse pour origine. En admettan même que ce chiffre élevé soit entaché de quelque exagération, le fa n'en reste pas moins significatif.

Traitement. — Comme le dit très-bien A. Bonnet, on peut être appel à soigner une entorse dans trois périodes bien différentes :

1° Lorsque la lésion est récente et que l'inflammation n'est pas encor entièrement développée ;

2° Quelques jours après l'accident, lorsque les phénomènes inflamma toires existent dans toute leur intensité ;

3° Enfin, au bout d'un temps plus ou moins long, lorsque la maladi est passée à l'état chronique.

Cette distinction est d'autant plus importante à faire, que les méthode à employer diffèrent dans chacune de ces trois périodes, et que c'est faut d'avoir été appliqués en temps convenable que les moyens thérapeu

ues les plus divers et les plus opposés ont été prônés ou repoussés tour our, au grand détriment des malades.

A. *Entorse récente.* — L'indication capitale du traitement de cette preère période est de prévenir l'inflammation et de combattre le gonflent et l'ecchymose. Des moyens proposés pour remplir cette indication, uns, mécaniques, sont les mouvements artificiels, le massage et les vers modes d'immobilisation de l'articulation; les autres consistent entiellement en applications locales. Nous allons examiner successiveent les uns et les autres.

1° *Moyens mécaniques.* — a. *Mouvements artificiels.* — Bien que cette tique remonte à la plus haute antiquité, il faut arriver jusqu'à Fabrice Aquapendente pour voir les mouvements de va-et-vient unis aux tracns, recommandés comme moyen de traitement de l'entorse. Plus tard, ivaton restreint l'application des mouvements aux seuls cas d'entorse ente, tant que le gonflement ne s'est pas développé.

bes et Bonnet (de Lyon) régularisent le manuel opératoire, et ce nier indique les règles à suivre pour chaque articulation en particulier. Les succès obtenus dans quelques cas, par l'emploi de cette méthode, t incontestables, et personne ne met en doute les guérisons obtenues te sorte par Hey et Astley Cooper dans des cas d'entorse du genou, et Bonnet dans des entorses du genou, du coude et de l'épaule. Pour quer les heureux résultats de cette pratique, on a invoqué la possité que donneraient ces manœuvres de réduire des déplacements des isques inter-articulaires, et de dégager des parties fibreuses interposées tre deux surfaces osseuses. Cette explication attend encore une démonration directe; mais, quoi qu'il en soit, le moyen étant reconnu bon it être conservé dans la pratique, à condition toutefois de ne pas être ployé sans certaines précautions.

Nous croyons en effet qu'il serait dangereux d'imprimer à un membre s mouvements artificiels dans les cas d'entorse avec fracture des os, toutes les fois que l'articulation est menacée d'une inflammation vive. En agissant autrement, on s'exposerait à empirer le mal. D'une manière érale, c'est aux entorses exemptes de fractures et d'inflammation vive 'il sera prudent de borner cette pratique; cela est tellement vrai, que nnet lui-même, si hautement partisan de cette méthode, avoue n'avoir mais obtenu de succès manifeste, lorsqu'il l'a appliquée aux entorses du ied et de la main, qui, comme on le sait, sont fréquemment compliées de fractures, ou au moins de graves désordres.

b. *Massage.* — Le massage, avec ou sans mouvements communiqués, pliqué au traitement de l'entorse, est d'une pratique bien autrement énérale; abandonné d'abord presque uniquement aux empiriques, il a ni par conquérir de nos jours les suffrages de plusieurs praticiens disngués.

C'est ainsi que Bonnet (de Lyon), bien que n'ayant obtenu de succès rables par cette méthode que dans l'entorse récente, accepte, en mettant toutefois quelques doutes, les résultats obtenus par d'autres,

phrée, de Larrey; les divers bandages inamovibles, ami-
ɹaugier), dextrinés (Velpeau), gommés (Baudens), plâ-
: bandage ouaté de Burggraeve; enfin, les gouttières en
t Bonnet (de Lyon). On fera choix, suivant les cas, de tel
s appareils. C'est ainsi que, lorsqu'on se propose de
ation à des applications locales souvent répétées ou à
e, il faut donner la préférence aux gouttières. On doit
qu'il y a lieu de craindre un gonflement considérable
cas les divers bandages inamovibles pourraient avoir
graves, par la constriction très-forte qu'ils exercent
éfiées outre mesure. Hors ces cas, on devra adopter
ibles, et en particulier l'appareil de Burggraeve qui
oulé ordinaire par l'emploi d'un certain nombre de
iperposées, dont on entoure le membre. L'avantage
à cet appareil, c'est de rendre la compression plus
e et plus uniforme, chose difficile à obtenir, comme
bandage roulé ordinaire; de plus, si le membre vient
a pas autant à craindre les conséquences de la com-
mollesse et à l'élasticité de la couche de ouate dont
il. Pour tirer du reste tout le parti possible du ban-
, il faut avoir soin de serrer assez fortement les tours
in de dextriner les derniers tours pour éviter que
he.

pareil de Burggraeve, dont nous venons de voir les
ne contre-indication de l'emploi de ce bandage,
ntorse se trouve compliquée de fracture avec dépla-
ixation, auquel cas il faut recourir aux appareils
ou plâtrés simples. A ce sujet, nous ne pouvons
peler le cas d'une fracture de jambe simple, sans
ents, qui fut traitée, en 1857, par Burggraeve lui-
de Nélaton, où nous étions alors interne. Quinze
application du premier appareil, nous ne fûmes
ouver une déviation angulaire des fragments, des
le eut pour effet de retarder de plusieurs mois la
cture. C'est avec des appareils plâtrés remontant
mobilisant le genou que nous sommes parvenu,
obtenir la consolidation de la fracture chez ce
de l'hôpital, était dans l'impossibilité de se servir

iculation, quel que soit le procédé employé, ne
e outre mesure, et il faudra imprimer à l'articu-
légers d'abord, plus forts ensuite, sitôt que l'in-
à se calmer; sans cette précaution, on pourra
ard une roideur articulaire des plus fâcheuses.
— a. *Émollients*. — Bonnet (de Lyon), en se
repousse, dans les cas d'entorse exempte d'in-

et que Ribes conseille de combiner les pressions aux mouvements artificiels. Mais ceux qui ont réellement prôné ce moyen de traitement de l'entorse, laissé si longtemps entre les mains des rebouteurs, des Dames blanches, des souffleurs d'entorses et des magnétiseurs, sont : Brulet (de Dijon), Magne, Lebâtard, Girard, vétérinaire militaire, Louis-Ernest Razin, qui nous a fait connaître le procédé de son maître, Quesnoy, Méry (de Metz), Baudens, Félix Rizet et Hernoult (de Saint-Malo).

Parmi les partisans du massage employé au début de l'entorse, les uns l'appliquent à tous les cas indistinctement ; d'autres, plus prudents, le réservent pour les entorses exemptes de complications inflammatoires vives et de solutions de continuité des os. En faisant autrement, non-seulement on échoue à peu près constamment, mais, ce qui est pis encore, on s'expose à faire naître de graves accidents pouvant compromettre à tout jamais l'articulation malade.

Restreint dans de justes limites, le massage est un prompt et excellent moyen de traitement ; seulement, même dans les cas les plus simples en apparence, il ne faut pas croire qu'on réussira toujours, et l'on devra s'attendre à des revers, dont il ne sera pas toujours facile de donner l'explication.

Sans entrer dans la description détaillée du manuel opératoire du massage, ce qui nous entraînerait trop loin, vu que la manière de procéder varie suivant les articulations, nous allons en poser ici les règles générales.

Le membre affecté d'entorse sera placé dans une position commode pour l'opérateur et pour le malade, afin d'éviter à ce dernier les mouvements brusques que pourrait déterminer la douleur de l'opération. On pourra au besoin faire tenir le malade par un aide. Quant à la position à donner à l'articulation elle-même, flexion ou extension, elle varie suivant les cas et ne peut être indiquée ici.

Après avoir placé le membre, le chirurgien embrasse l'articulation avec les deux mains, et fait des frictions, principalement sur les points douloureux qui sont le siége de gonflement et d'ecchymose, en se servant pour cela, soit des pouces, soit de la paume de la main.

Dans le but d'émousser la sensibilité de la partie, et pour ne pas exciter de trop vives douleurs, on commencera par des frictions très-légères, que l'on rendra de plus en plus fortes ; ce n'est que quand le malade sera parvenu à bien supporter les douleurs dites *de friction*, que l'on passera au massage proprement dit.

Pour cela, on cherchera à pétrir en quelque sorte les parties molles tuméfiées, à l'aide de frictions fortes, dirigées de bas en haut, ou mieux, de l'extrémité du membre vers sa racine et le long des gouttières et dépressions que présente le pourtour des articulations, évitant ainsi d'appuyer avec force sur les saillies osseuses. Une bonne précaution consiste à enduire d'un corps gras la partie que l'on se propose de soumettre au massage.

Quelles que soient l'habileté et la douceur qu'on y apporte, le massage

ne articulation affectée d'entorse est en général une opération douloureuse, surtout au début; mais ordinairement les douleurs vives que produit le massage cessent de se faire sentir au bout d'un temps qui varie de cinq minutes à une demi-heure, et rarement plus. Ce fait ne devra pas être perdu de vue, sans quoi on pourrait, au grand détriment du malade, se laisser arrêter par les douleurs des premiers instants. Une fois l'articulation assouplie, la douleur apaisée et le gonflement diminué, on doit songer à imprimer à l'article les mouvements artificiels jugés nécessaires, et qui varient pour chaque articulation en particulier. Quand les mouvements communiqués ne causent plus de douleurs, on termine la séance en faisant de nouveau quelques frictions, dont on diminue graduellement la force. Un point important est la détermination du temps nécessaire à l'exécution de toutes ces manœuvres.

Pour les magnétiseurs, d'après lesquels toute l'action du massage se résume à la soustraction du fluide électrique, quelques passes d'une durée extrêmement courte suffisent à la rigueur. Girard veut que l'opération soit prolongée jusqu'à ce que les mouvements communiqués à l'articulation ne soient plus douloureux. Pour Quesnoy, la durée doit varier de une heure à une heure et demie; pour Servier, de une à trois heures. Au contraire F. Rizet, ayant observé que la douleur cède à un massage bien conduit au bout d'une demi-heure, ne pousse pas l'opération au delà de cette limite. Ces différences d'appréciation pour un simple fait de pratique prouvent une chose : c'est que la douleur qui caractérise l'entorse ne se dissipe pas dans tous les cas avec la même rapidité. Aussi croyons-nous que la meilleure règle à suivre est celle qui fait cesser le massage au moment de la disparition de la douleur provoquée par la pression et les mouvements articulaires, et de la diminution du gonflement.

Hors le cas d'entorse très-légère, il est rare qu'un seul massage par jour suffise. Les empiriques, et avec eux Quesnoy et Félix Rizet, font par jour de une à trois séances. Servier pense qu'une seule séance par jour suffit en général, ce qui ne prouve qu'en faveur du peu de gravité des cas qu'il a eu à traiter.

Le nombre total des séances de massage nécessaires pour obtenir la guérison est variable : si dans les entorses les plus légères une seule séance peut à la rigueur suffire, les plus graves exigent de douze à quinze séances. D'une manière générale, le nombre de séances nécessaires varie de trois à dix.

S'il ne paraît pas facile au premier abord d'expliquer les heureux résultats du massage dans le traitement des entorses récentes, toujours est-il que ce moyen thérapeutique contribue puissamment à dissiper la douleur et le gonflement, les deux accidents les plus saillants de l'entorse, et par là diminue bien certainement la durée de la maladie. Ainsi, tandis que la durée moyenne du traitement a été de 15 jours, quand on a eu recours à l'eau froide, à la glace ou aux mélanges réfrigérants (Baudens), de 10 jours, lorsqu'on s'est servi du bandage inamovible de Burggraeve, elle n'est plus, quand on emploie le massage, que de 4 jours 1/2,

pour Quesnoy; de 7 jours, pour Servier (dans des cas d'entorses très-graves); de 3 jours 1/2, pour Lebâtard, et enfin de 3 jours, pour Rizet. Cela fait une durée moyenne de 4 à 5 jours. Bien que variables, ces résultats n'en sont pas moins significatifs, et nous font voir tout le parti qu'on peut tirer du massage, dans le traitement de l'entorse.

Sans doute le massage ne répond pas à toutes les indications (et par exemple il ne peut rien contre les déchirures des ligaments), mais, dans nombre de cas, en combattant la douleur et le gonflement, il modère le travail phlegmasique, et rend ainsi la guérison définitive plus prompte et plus facile. Ce serait d'autre part se tromper étrangement et s'exposer à bien des mécomptes, que de croire que le massage peut constituer à lui seul tout le traitement, et, en conséquence, de permettre aux malades de se livrer à la marche, après une ou deux séances de massage; c'est ce que font les rebouteurs et même certains praticiens, pour le moins malavisés, qui ne paraissent pas se rappeler que le repos de l'articulation est indispensable, si on veut obtenir la cicatrisation des ligaments, la résorption des épanchements, c'est-à-dire le retour de l'articulation à son état normal.

Ce que nous disons est tellement vrai, que nous trouvons dans Bonnet, qui pourtant, est un partisan déclaré de ce mode de traitement, le passage suivant : « Si les faits d'entorse récente, traitée par le massage, démontrent que les malades ont recouvré immédiatement la faculté de marcher, il n'est rien dit du résultat définitif, et j'ai lieu de craindre qu'après une amélioration due à la diminution de la sensibilité qu'émousse le massage les douleurs et l'inflammation ne se soient rapidement reproduites. C'est là du moins ce que j'ai observé lorsque j'ai fait usage de cette méthode. »

Sans vouloir aller aussi loin que Bonnet, surtout après les succès plus récents publiés par Quesnoy, Servier, Lebâtard, F. Rizet, etc., et tout en admettant que le massage puisse suffire à la guérison des entorses très-légères dans lesquelles il n'y a qu'une simple distension des ligaments, nous pensons que dans la plupart des cas d'entorse récente les autres moyens thérapeutiques, et en particulier l'immobilité, devront être mis en usage.

c. *Immobilisation de l'articulation.* — D'une durée variable et proportionnée à la gravité des cas, le repos des articulations devient indispensable (que l'on fasse usage ou non du massage et des applications topiques), toutes les fois que dans une entorse récente il s'est fait des déchirures intéressant les ligaments et les capsules articulaires. A plus forte raison devra-t-on y avoir recours toutes les fois que l'articulation est menacée d'une inflammation vive.

Pour mettre une articulation au repos, le séjour au lit ne suffit pas et il faut y joindre divers moyens d'immobilisation.

Les moyens d'immobilisation des articulations proposés contre l'entorse sont : l'étoupade de Moscati, préparée avec des étoupes imbibées de blancs d'œufs; l'étoupe imbibée d'un mélange d'alun, de blancs d'œufs

et d'eau-de-vie camphrée, de Larrey; les divers bandages inamovibles, amidonnés (Seutin, S. Laugier), dextrinés (Velpeau), gommés (Baudens), plâtrés ou stuqués et le bandage ouaté de Burggraeve; enfin, les gouttières en fil de fer de Mayor et Bonnet (de Lyon). On fera choix, suivant les cas, de tel ou tel autre de ces appareils. C'est ainsi que, lorsqu'on se propose de soumettre l'articulation à des applications locales souvent répétées ou à l'irrigation continue, il faut donner la préférence aux gouttières. On doit agir de même lorsqu'il y a lieu de craindre un gonflement considérable de l'article, auquel cas les divers bandages inamovibles pourraient avoir des inconvénients graves, par la constriction très-forte qu'ils exercent sur les parties tuméfiées outre mesure. Hors ces cas, on devra adopter les appareils inamovibtes, et en particulier l'appareil de Burggraeve qui diffère du bandage roulé ordinaire par l'emploi d'un certain nombre de couches de ouate superposées, dont on entoure le membre. L'avantage que nous trouvons à cet appareil, c'est de rendre la compression plus douce, plus régulière et plus uniforme, chose difficile à obtenir, comme chacun sait, avec le bandage roulé ordinaire; de plus, si le membre vient à se tuméfier, on n'a pas autant à craindre les conséquences de la compression, grâce à la mollesse et à l'élasticité de la couche de ouate dont se compose l'appareil. Pour tirer du reste tout le parti possible du bandage de Burggraeve, il faut avoir soin de serrer assez fortement les tours de bande et au besoin de dextriner les derniers tours pour éviter que l'appareil ne se relâche.

L'élasticité de l'appareil de Burggraeve, dont nous venons de voir les avantages, devient une contre-indication de l'emploi de ce bandage, toutes les fois que l'entorse se trouve compliquée de fracture avec déplacement ou de semi-luxation, auquel cas il faut recourir aux appareils dextrinés, amidonnés ou plâtrés simples. A ce sujet, nous ne pouvons nous empêcher de rappeler le cas d'une fracture de jambe simple, sans déplacement des fragments, qui fut traitée, en 1857, par Burggraeve lui-même, dans le service de Nélaton, où nous étions alors interne. Quinze ou vingt jours après l'application du premier appareil, nous ne fûmes pas peu surpris de trouver une déviation angulaire des fragments, des plus prononcées, laquelle eut pour effet de retarder de plusieurs mois la consolidation de la fracture. C'est avec des appareils plâtrés remontant jusqu'à mi-cuisse et immobilisant le genou que nous sommes parvenu, beaucoup plus tard, à obtenir la consolidation de la fracture chez ce malade qui, à sa sortie de l'hôpital, était dans l'impossibilité de se servir de son membre.

L'immobilité de l'articulation, quel que soit le procédé employé, ne devra pas être prolongée outre mesure, et il faudra imprimer à l'articulation des mouvements légers d'abord, plus forts ensuite, sitôt que l'inflammation commencera à se calmer; sans cette précaution, on pourra avoir à combattre plus tard une roideur articulaire des plus fâcheuses.

2° *Applications locales.* — a. *Émollients.* — Bonnet (de Lyon), en se fondant sur l'expérience, repousse, dans les cas d'entorse exempte d'in-

flammation vive, les cataplasmes, les bains et les topiques tièdes, ainsi que les sangsues et autres saignées locales; tel est aussi l'avis de Baudens et de plusieurs autres praticiens.

b. *Répercussifs.* — Bonnet s'oppose aux pansements à l'eau blanche et à l'eau-de-vie camphrée, qui sont laissés plusieurs heures en place; ce sont, d'après lui, des moyens qui échauffent la partie et vont à l'encontre du but que l'on se propose. En effet, outre l'action excitante de ces liquides, cette pratique rappelle celle du drap mouillé et autres procédés analogues que l'hydrothérapie met en œuvre toutes les fois qu'on veut développer de la réaction sur la surface du corps, au point d'y déterminer une sudation abondante et même une éruption papuleuse.

L'eau froide, employée de différentes manières, constitue le meilleur répercussif qu'on puisse appliquer au traitement de l'entorse; aussi est-elle d'un usage presque universel. Déjà, du temps de Ravaton, elle était le remède favori des danseurs: Jean-Louis Petit et Boyer en ont particulièrement recommandé l'emploi, et de nos jours plusieurs praticiens, et en particulier Poulain et Baudens, ont insisté sur les heureux résultats que procure ce traitement.

Un premier mode d'application, usité surtout pour l'entorse du pied, est le *bain local*. Ce bain local peut être administré dans la position verticale, ou bien l'individu étant couché et le membre placé hors du lit, dans une position légèrement déclive. La température de l'eau devra être assez basse, et au besoin on peut ajouter quelques morceaux de glace.

La durée de l'immersion et le nombre total des bains varieront nécessairement avec l'intensité du mal et aussi avec la manière d'administrer le bain. Le procédé habituel consiste à immerger la partie pendant deux et trois heures et, si le besoin en est, à recommencer le jour même ou le lendemain. Baudens tient le membre dans le bain, pendant un temps qui varie de cinq à quinze jours, suivant la gravité de l'entorse. Il prolonge en un mot le bain tant que le malade en éprouve du soulagement. Bonnet, par contre, se contente de faire prendre matin et soir un bain de deux heures et dans l'intervalle place le membre recouvert de compresses réfrigérantes dans une gouttière. Il dit que par ce procédé au bout de quatre ou cinq jours la chaleur a complétement disparu.

Pour Poulain, le premier effet des bains serait une augmentation de la douleur pendant la première heure de l'immersion. Par contre Bonnet et Baudens disent n'avoir jamais observé cette augmentation, et au contraire avoir le plus souvent obtenu un soulagement immédiat.

Contrairement à Larrey, Bonnet pense avec Baudens et Poulain que l'immersion dans l'eau froide, très-utile au moment de l'accident, l'est encore, quoique à un degré moindre, les jours suivants.

Les *cataplasmes froids*, préparés avec la pulpe de plantes fraîches, telles que le persil, les racines de carottes, et surtout de pommes de terre râpées, ont été vantées par Bonnet pour remplacer les applications d'eau froide, lorsqu'il s'agit d'une articulation rapprochée du tronc, telle que l'articulation de l'épaule, du genou ou de la hanche, auquel cas l'emploi

de l'eau serait difficile et même dangereux, en exposant le malade à un refroidissement général. Au début, on devra renouveler ces applications avant qu'elles aient eu le temps de s'échauffer, et à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident, on les répète de moins en moins souvent. D'ailleurs, l'application du topique peut être prolongée pendant plusieurs jours de suite sans grand inconvénient, et c'est même là un des avantages que présente ce mode de traitement sur les bains froids locaux. On devra encore donner la préférence aux applications froides, si on a à traiter un malade de constitution faible, chez lequel existent des complications du côté de la poitrine, ou bien encore une femme au moment de ses règles. D'une manière générale, les cataplasmes froids conviennent surtout dans les entorses légères, ou après qu'on a fait usage de bains froids.

Les *compresses imbibées de liquides réfrigérants* sont encore un bon moyen de traitement. Les liquides les plus usités sont l'eau pure, l'eau vinaigrée ou salée, l'eau-de-vie camphrée, l'eau blanche, le mélange d'eau-de-vie camphrée et d'éther, dit lotion évaporante d'A. Cooper. Pour que les compresses produisent l'effet qu'on en attend, il faut les changer presque tous les quarts d'heure, ce qui constitue une difficulté réelle et un inconvénient surtout pendant la nuit, le malade se trouvant ainsi privé du sommeil qui pourrait venir calmer si heureusement ses souffrances. Du reste, toutes les contre-indications que nous avons signalées pour l'usage des bains froids subsistent tout entières ici.

Les *irrigations d'eau froide* ont été également préconisées dans le traitement de l'entorse. Elles sont continues ou intermittentes et peuvent être prolongées pendant plusieurs jours, jusqu'à ce que la douleur et le gonflement se soient dissipés. Nous pensons que l'emploi des irrigations convient surtout dans les cas d'entorse grave, où il y a à craindre une inflammation vive de l'articulation. Bien que d'un emploi plus commode que les compresses mouillées, et même que les bains froids prolongés de Baudens, les irrigations présentent au point de vue thérapeutique à peu près les mêmes avantages et les mêmes inconvénients que ces deux derniers moyens.

B. *Entorse après le développement des phénomènes inflammatoires.* — Ici, deux cas bien différents se présentent à nous : ou bien l'inflammation est modérée (et c'est ce qui a lieu le plus souvent), ou bien il s'agit d'une véritable arthrite traumatique intense.

Dans le premier cas, les moyens à employer ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous avons déjà décrits, sauf que le massage et la réfrigération ont ici une action plus incertaine. Par contre, les applications tièdes, le vinaigre dans lequel on a fait bouillir des plantes aromatiques ou astringentes, les corps gras et les savons adoucissants peuvent offrir plus d'avantages que précédemment. Dans tous les cas, on aura très-peu à attendre des sangsues, de la saignée et du tartre stibié, qui ont été cependant conseillés. On devra insister, par-dessus tout, sur l'immobilité de l'articulation.

Quand l'inflammation de l'articulation est violente, le traitement à

suivre est celui de l'arthrite traumatique aiguë, auquel nous renvoyons le lecteur.

C. *Entorse chronique.* — Nous devons mettre de côté, bien entendu, toutes les terminaisons fâcheuses et éventuelles de l'entorse, lesquelles constituent autant de maladies à part, telles qu'abcès articulaires, tumeurs blanches, ankyloses; nous ne nous occuperons que d'accidents plus communs, qu'on voit habituellement survenir à la suite des entorses qui ont duré un certain temps et qui sont : 1° l'empâtement du membre; 2° l'affaiblissement de l'articulation avec ou sans douleurs et inflammation; 3° enfin la roideur articulaire.

La conduite à tenir dans ces divers cas varie suivant qu'il y a ou non dans l'articulation des restes d'inflammation. On s'assurera de cela en recherchant avec soin s'il y a encore des points douloureux à la pression, ce qui serait une preuve évidente de la persistance de la phlegmasie. Si l'inflammation persiste, on aura recours à la compression, au massage, aux douches froides ou tièdes, mais on se gardera bien d'imprimer à l'articulation des mouvements intempestifs. Au contraire, si, l'arthrite ayant disparu, les mouvements de l'articulation restent gênés et douloureux, et s'il y a roideur articulaire, on imprimera à celle-ci des mouvement méthodiques qui seuls pourront en rétablir les fonctions compromises, et dont l'utilité avait déjà été reconnue par J. Hunter dans les termes suivants : « Dans beaucoup de cas, dit ce grand chirurgien, les entorses restent douloureuses après que les symptômes primitifs se sont dissipés. On fait souvent disparaître cette douleur en donnant du mouvement à l'articulation ; il semble que quelque chose se replace par ce mouvement. » (1).

Dans les mêmes circonstances, le massage sera mis en usage comme un auxiliaire précieux des mouvements communiqués. Pour activer la disparition du gonflement œdémateux qui existe alors, on ne négligera pas non plus l'emploi des *frictions stimulantes*, faites avec les baumes de Fioraventi, nerval, opodeldoch, l'usage des bains locaux alcalins, auxquels on peut assimiler la décoction de cendre, et le sang de bœuf; enfin, les infusions et les cataplasmes de plantes aromatiques. Mais, nous le répétons, et cela à dessein, dans le mouvement seul réside tout le traitement de la roideur articulaire, les autres moyens n'étant que des adjuvants utiles sans doute, mais non indispensables.

Pour terminer ce qui a trait à la thérapeutique de l'entorse, ajoutons que si, par suite de la cicatrisation incomplète des ligaments, l'articulation reste dans un état de faiblesse qui expose à des rechutes, on devra recommander aux malades beaucoup de ménagements jusqu'à ce que la guérison soit définitive. On pourrait même, si cela était nécessaire, entourer le membre d'un appareil protecteur, lacé ou non, fait avec du cuir, du coutil ou un tissu élastique, en subordonnant son choix à l'état de plus ou moins grande faiblesse du membre.

Contusion des articulations. — Il ne sera question ici que des contusions sans plaies, les plaies contuses devant faire l'objet d'une étude spéciale, lorsque nous parlerons des blessures des articulations.

Ces contusions présentent beaucoup de rapports avec l'entorse, qui vient de nous occuper longuement ; cela nous permettra d'en retracer très-brièvement l'histoire.

Étiologie. — Les causes résident dans des violences extérieures (projectiles divers, coups, chutes), qui agissent tantôt, et le plus souvent, directement sur une articulation, et d'autres fois à distance par l'intermédiaire d'un os long. De là la distinction établie en contusions *directes* et en contusions *indirectes* des articulations. Les premières s'observent de préférence aux articulations ginglymoïdales, comme celles du coude, du poignet, du pied, et surtout à celle du genou, qui, par sa forme et sa position, est bien plus exposée que les autres aux violences venues du dehors. Les contusions indirectes ont surtout pour siége les articulations orbiculaires; parmi ces dernières, l'articulation de la hanche, sujette aux chocs qui résultent de chutes sur la plante des pieds, sur les genoux et sur le grand trochanter, est celle qui est le plus souvent en cause.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques propres aux contusions articulaires ne diffèrent pas beaucoup de celles que nous avons déjà signalées dans l'entorse ; toutefois, elles offrent certaines particularités sur lesquelles nous devons insister.

Les épanchements de sang sont en général plus abondants, et, outre l'ecchymose extérieure, il se fait souvent à l'intérieur de la synoviale une collection sanguine ou séro-sanguinolente, dont l'articulation du genou offre beaucoup d'exemples.

La membrane synoviale peut être directement atteinte à l'endroit où elle déborde l'interligne articulaire et se réfléchit sur les os : de là rupture de la synoviale sans que la peau soit divisée, puis épanchement de sang dans la cavité articulaire.

Les extrémités osseuses peuvent être à leur tour fracturées ou même broyées, surtout dans les contusions que nous avons appelées indirectes.

A la suite d'expériences cadavériques, Bonnet admet comme possible un genre particulier de fractures consistant dans la pénétration de la lame externe compacte dans le tissu spongieux de l'os. C'est à cette lésion des épiphyses, ne se traduisant au dehors par aucun signe physique, que ce chirurgien attribuait les douleurs persistantes qui s'observent souvent en pareil cas.

De même que la synoviale, les cartilages d'encroûtement peuvent être contus directement à l'endroit où ils restent à découvert, lors de certains mouvements de l'articulation. C'est ainsi que la partie antérieure de la poulie fémorale peut se trouver atteinte au moment de la flexion du genou; toutefois c'est là un fait rare, et le plus souvent les cartilages ne sont intéressés que par l'intermédiaire des os.

Symptômes. — Outre l'ecchymose et l'épanchement articulaire, une inflammation plus ou moins vive, accompagnée de douleurs, se lie à ces lésions physiques des articulations. Cette inflammation, en général modérée, peut être assez intense pour être suivie de suppuration; c'est ce qu'on observe en particulier dans les contusions avec écrasement des ex-

trémités osseuses, cas graves qui sont fréquemment suivis de mort. Brodie cite dans son ouvrage deux faits de ce genre, concernant, l'un, l'articulation de l'épaule, l'autre, celle de la hanche. Nous avons recueilli un fait semblable chez un aliéné de Bicêtre atteint d'une fracture directe de la malléole interne avec contusion de l'articulation tibio-tarsienne ; le malade mourut avec tous les signes de la pyohémie, et à l'autopsie nous trouvâmes l'articulation remplie de pus. Nous nous souvenons pareillement d'un vieillard du même hôpital, qui s'était fracturé comminutivement le col du fémur dans une chute sur le grand trochanter : il eut tous les phénomènes de l'arthrite aiguë, suivis de ceux de l'infection purulente, et à l'autopsie nous trouvâmes également l'articulation remplie de pus.

Ces graves accidents consécutifs aux contusions ne sont pas communs; le plus souvent, à moins que le malade ne soit d'une mauvaise constitution, on n'a guère à redouter qu'une roideur articulaire pouvant aller jusqu'à l'ankylose.

S'il s'agit au contraire d'un individu scrofuleux, cachectique, la moindre contusion peut, ainsi que cela a lieu dans l'entorse, provoquer le développement d'une tumeur blanche.

Diagnostic. — En général le diagnostic de la contusion des articulations n'offre rien de bien difficile; mais il n'en est pas de même lorsqu'on veut préciser au juste les lésions que les os, les ligaments ou les synoviales ont pu éprouver, d'autant plus que le gonflement et la douleur rendent toute exploration aussi difficile pour le chirurgien que pénible pour le malade.

Dans certains cas, cependant, il sera possible, à l'aide du toucher, de reconnaître les fractures existantes. De même, il y aura lieu de croire à la rupture des ligaments et de la synoviale, toutes les fois que les os auront éprouvé des déplacements incompatibles avec l'intégrité des moyens d'union, ou qu'une grande quantité de sang, venue des tissus avoisinants, se sera épanchée dans l'articulation ; l'existence d'un épanchement sera manifeste, si peu de temps après l'accident l'articulation est le siége d'une tumeur fluctuante, ou si par le toucher on obtient la crépitation caractéristique du sang coagulé.

Il est bon d'ajouter toutefois que dans certains cas le diagnostic présente quelque difficulté, et que le sang amassé dans une bourse muqueuse, ou épanché en grande abondance dans le tissu cellulaire sous-cutané, a pu faire croire plusieurs fois à l'existence d'une collection sanguine dans la cavité articulaire.

Pronostic. — Le pronostic est naturellement variable, et, comme pour l'entorse, il dépend de l'état général de l'individu et du degré de gravité des désordres locaux.

Toutes choses égales d'ailleurs, les contusions indirectes qui s'accompagnent de fractures et de broiement des os sont les plus graves de toutes.

Traitement. — Prévenir et combattre l'inflammation, faciliter la résorption du liquide épanché dans l'articulation et autour d'elle : tel est le

double but qu'on doit se proposer dans le traitement des contusions articulaires.

Pour obtenir le premier de ces deux résultats, le meilleur moyen consiste à placer le membre dans une flexion légère et à l'immobiliser dans cette position, soit au moyen d'un bandage légèrement compressif, comme celui de Burggraeve, soit en se servant d'appareils spéciaux, tels que les gouttières en fil de fer, ou les doubles plans inclinés qu'on emploie dans les cas de contusion du genou. Comme ici on a souvent à redouter un gonflement considérable de l'articulation, il faut, dans la plupart des cas au moins, ne pas faire usage d'appareils inamovibles dextrinés, plâtrés ou gommés, au début du traitement.

Pour ce qui est de la résorption des épanchements articulaires, le massage ne paraît pas offrir les mêmes avantages que lorsqu'il s'agit d'entorse. Ainsi, Bonnet (de Lyon), qui, dans son *Traité des maladies des articulations* (1845), fait l'éloge du massage appliqué au traitement des contusions des articulations et cite deux cas de guérison obtenue par ce moyen, n'en fait même pas mention dans sa *Thérapeutique des maladies articulaires*, publiée huit ans plus tard.

De même que le massage, les applications d'eau froide sont ici moins employées que dans les cas d'entorse, et cela pour deux raisons principales : la première, c'est que les articulations rapprochées du tronc, comme l'épaule, le genou et la hanche, étant les plus exposées à la contusion, dans la plupart des cas où on emploierait l'eau froide on exposerait le malade aux dangers d'un refroidissement ; la seconde, c'est que les parties fortement contuses offrent un certain degré de stupeur qui fait que les liquides légèrement excitants et résolutifs méritent ici la préférence. Parmi ces derniers, on prescrit souvent des *vulnéraires* tels que l'alcool vulnéraire et la teinture d'arnica ; des solutions salines composées d'une partie de chlorure de sodium, de sel ammoniac ou de nitrate de potasse, pour dix parties d'eau ; enfin, l'eau additionnée d'une plus ou moins grande quantité de vinaigre. Les *antiphlogistiques* et les *émollients*, tels que les cataplasmes de farine de lin, les sangsues, les ventouses, et au besoin les saignées générales, devront être réservés pour les cas graves où l'articulation est envahie par une inflammation violente.

Les moyens précédemment indiqués, destinés à prévenir ou à combattre l'arthrite plus ou moins vive qui peut se développer à la suite des contusions, contribuent aussi à la résorption des épanchements qui se font autour ou à l'intérieur des articulations. Ces heureux résultats s'obtiennent surtout si l'on a eu soin de combiner une compression méthodique de l'articulation avec l'usage des autres moyens.

Toutefois, il y a des cas assez nombreux où l'épanchement sanguin et séro-sanguinolent qui distend la capsule articulaire persiste pendant longtemps et ne se résorbe que très-lentement, ainsi qu'on peut l'observer dans certaines contusions du genou. C'est pour remédier à cet inconvénient que Jarjavay, dans ces derniers temps, a voulu généraliser la pra-

tique de la ponction de l'articulation faite dès le début, comme étant un moyen efficace et en même temps inoffensif de faire disparaître en peu de jours les épanchements en question, et avec eux tous les autres accidents de la contusion.

Pour pratiquer cette petite opération, dans les cas de contusions de l'articulation du genou, Jarjavay, après avoir légèrement détruit le parallélisme de la peau, enfonce une lancette vers le côté interne de l'articulation, au niveau du tiers inférieur du condyle correspondant du fémur. Pétrissant alors l'articulation par des pressions en différents sens, il fait sortir le liquide contenu, partie au dehors et partie dans le tissu cellulaire sous-cutané. La petite plaie est ensuite fermée à l'aide d'un morceau de sparadrap, le membre est tenu dans l'immobilité, et l'articulation est entourée d'un bandage approprié qui exerce sur elle une compression modérée. Jarjavay a bien voulu nous communiquer les observations de contusions articulaires traitées par lui depuis deux ans, et sur dix cas de ponction il n'a eu à observer, par le fait même de l'opération, ni mort, ni inflammation tant soit peu vive. La guérison a été du reste assez rapide, et ne s'est jamais fait attendre au delà de 12 ou 15 jours au plus. Ce serait donc là une méthode qui, par son innocuité autant que par les bons résultats qu'elle procure, mériterait d'être prise par les praticiens en sérieuse considération. L'avenir seul décidera d'une manière définitive si la ponction d'une grande synoviale, faite dans des cas analogues, est toujours exempte de dangers, comme on serait tenté de le croire d'après les succès obtenus par Jarjavay, ou si au contraire on a quelquefois à redouter de graves accidents.

Pour ce qui est du traitement des lésions consécutives aux contusions, nous renvoyons le lecteur aux articles ANKYLOSE et ARTICULATIONS : TUMEURS BLANCHES.

I. ARTHRITE TRAUMATIQUE

Les plaies des articulations, par leur fréquence et leur gravité, appellent toute la sollicitude du chirurgien.

Cette étude ne saurait toutefois être profitable qu'à la condition d'être précédée de celle de l'*arthrite traumatique*, complication redoutable en pareil cas, et qui par sa fréquence constitue le point dominant de l'histoire des plaies articulaires.

Les auteurs classiques ont l'habitude, il est vrai, de confondre dans une même description les plaies articulaires et l'inflammation qui en est la suite; mais cette manière de faire a pour inconvénient de scinder l'étude de l'arthrite traumatique et de ne pas tenir suffisamment compte des fractures intra-articulaires, des contusions, des entorses, toutes lésions qui, aussi bien que les plaies, peuvent être suivies d'arthrite traumatique.

Causes. — S'il est exact de dire qu'à la suite de contusions, d'entorses violentes et de fractures intra-articulaires et en dehors de toute communication avec l'air extérieur, on peut voir se développer une arthrite grave, il n'en est pas moins vrai que la communication de la

cavité articulaire avec l'air ambiant constitue une des causes les plus puissantes du développement de l'arthrite traumatique : c'est ainsi que la plus petite ouverture d'une synoviale peut amener une arthrite suraiguë, tandis que la section sous-cutanée des ligaments et les dégâts que les luxations y produisent ne sont presque jamais accompagnés de suppuration. Pour que cette arthrite se développe, il n'est même pas nécessaire que l'air se précipite dans la cavité de l'articulation. La plaie qui communique avec l'articulation étant exposée à l'air suppure, et, soit que des liquides purulents filtrent jusque dans l'articulation, soit qu'il y ait propagation de la phlegmasie de proche en proche, la synoviale s'enflamme et suppure à son tour. Cette action de l'air, qui fait suppurer les parties enflammées, n'est plus actuellement mise en doute par personne; mais ce dont il faut se convaincre aussi, c'est que le contact de l'air, en dehors de toute autre cause d'inflammation, n'est pas toujours suffisant pour provoquer la suppuration; aussi voyons-nous un bon nombre de plaies des articulations arriver à guérison sans complication aucune d'arthrite traumatique, bien que l'articulation soit ouverte et communique avec l'extérieur. N'arrive-t-il pas d'ailleurs tous les jours que l'air s'infiltre dans le tissu cellulaire à la suite de plaies de poitrine ou de fractures de côtes, et donne lieu à des emphysèmes considérables sans que le tissu cellulaire, pourtant si prompt à s'enflammer, devienne le siége d'une phlegmasie.

On a objecté, il est vrai, qu'en pareil cas l'air ne fait que pénétrer et qu'il ne circule pas dans le tissu cellulaire; mais cet argument, qu'on a mis en avant pour combattre les résultats obtenus par Malgaigne à la suite d'expériences faites sur des animaux, ne peut subsister si on réfléchit que dans les cas d'emphysème traumatique chaque expiration injecte dans le tissu cellulaire une nouvelle quantité d'air et détermine ainsi une circulation du fluide aérien dans les mailles de ce tissu, sans qu'il survienne rien de fâcheux. Les opérations d'ovariotomie, faites en grand nombre dans ces derniers temps, sont venues démontrer à leur tour qu'il est possible d'éviter l'inflammation et la suppuration, à condition qu'on éponge avec soin le sang et la sérosité épanchés dans le péritoine au moment de l'opération, et qu'on se garde bien d'y laisser séjourner des corps étrangers. Enfin, n'est-il pas d'observation que les plaies les plus étroites et qui ne laissent passer l'air que difficilement sont souvent tout aussi dangereuses que des plaies plus larges, offrant à l'air un accès bien autrement facile? Pour résumer notre pensée tout entière sur ce sujet, nous dirons que, si le contact de l'air est une cause puissante d'inflammation et de suppuration, quand il s'agit de tissus déjà disposés à s'enflammer, il n'en est plus de même lorsque l'air agit seul par son contact et que d'autres causes ne viennent pas concourir à y provoquer une phlegmasie; c'est précisément parce que ce concours de causes diverses se présente souvent que l'arthrite traumatique est si fréquente.

Les causes qui, avec le contact de l'air, contribuent au développement de la phlegmasie articulaire, sont *locales* et *générales*.

Parmi les *causes locales* nous aurons à signaler : 1° la contusion et l'ébranlement plus ou moins violent éprouvé par l'articulation (c'est pourquoi les plaies contuses sont de toutes les plus graves) ; 2° la marche et les mouvements inconsidérés auxquels se livre le malade affecté de plaie, de contusion ou d'entorse ; 3° le défaut de pansements, les pansements mal faits ou l'application de substances irritantes sur la plaie ; 4° l'accumulation d'une grande quantité de sang dans l'articulation, ou mieux la présence d'un corps étranger venu du dehors : c'est la réunion de toutes ces circonstances fâcheuses qui donne aux plaies par armes à feu un si haut degré de gravité, et non pas seulement la pénétration plus facile en pareil cas de l'air dans la cavité articulaire.

Les *causes générales* qui prédisposent au développement de l'arthrite sont : de mauvaises conditions hygiéniques, telles que le froid humide et l'encombrement, une nourriture mauvaise et insuffisante, conditions que l'on rencontre si souvent dans les camps ; une constitution débile, délabrée, ou au contraire pléthorique ; enfin l'existence d'une maladie fébrile antérieure, surtout si elle est de celles qui revêtent un caractère épidémique.

Anatomie pathologique. — La mort ne survenant que lorsque l'articulation est déjà entrée en suppuration, on comprend que l'on manque de données positives sur les altérations qui caractérisent la phlegmasie légère ou commençante. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que ces lésions ne doivent pas différer de celles que l'on observe dans les arthrites de cause interne et qui consistent, comme on sait, en injection de la synoviale, rougeur et boursouflement des franges et autres replis de cette membrane, enfin épanchement dans la cavité d'un liquide plus ou moins abondant, légèrement opalescent et pouvant contenir quelques flocons albumineux, comme aussi des globules pyoïdes.

Dans les cas où l'articulation a suppuré, les lésions sont bien autrement graves et varient suivant que la maladie a duré plus ou moins longtemps. La synoviale, d'un rouge vineux, et ramollie par places, offre un aspect villeux et mamelonné : du pus sanieux, fétide, chargé de flocons caséiformes et parfois des portions de cartilage détachés, remplit la cavité articulaire : les cartilages d'encroûtement ramollis ou non ont pu disparaître complétement, et on trouve alors les surfaces osseuses noirâtres, infiltrées de pus et plus ou moins cariées. Au milieu de tous ces désordres, les ligaments se ramollissent ; on peut observer, comme dans le phlegmon diffus, des abcès parfois très-vastes occupant les espaces intermusculaires, et sans communication aucune avec l'articulation : ce sont là de véritables abcès *circonvoisins ;* des fusées purulentes, provenant de l'intérieur de l'articulation, peuvent se faire le long des gaînes tendineuses ou dans le tissu cellulaire, et s'étendre au loin. Je laisse de côté à dessein les suppurations multiples des articulations et les abcès viscéraux, lésions qui sont dues à l'infection purulente et n'appartiennent pas en propre à l'arthrite. J'en dirai autant de la gangrène, qui est une terminaison rare et ne se rencontre que lorsque l'arthrite succède à une plaie contuse de l'articulation.

Ces graves altérations des jointures peuvent se produire en un espace

de temps relativement court; c'est ainsi que Dupuytren, dans ses *Leçons orales*, parle de luxations du pouce compliquées d'une déchirure des téguments, où il a suffi de deux à trois semaines pour voir survenir la disparition des cartilages d'encroûtement, l'altération des os et l'envahissement du membre par des fusées purulentes.

Symptômes, marche. — Lorsque l'arthrite doit revêtir un caractère d'acuïté, et plus encore lorsqu'elle doit finir par suppuration, il se manifeste une douleur vive, profonde, exaspérée par le moindre mouvement ou la plus légère pression, comme celle qui résulte du poids des couvertures. Dans certains cas, les douleurs sont déchirantes et térébrantes, et tellement violentes, qu'elles arrachent des cris aux malades les plus courageux, les privent de tout sommeil et minent ainsi en quelques jours la constitution la plus robuste. En même temps, un gonflement pâteux ou œdémateux se manifeste, la région devient chaude, et, chose digne de remarque, la peau conserve assez longtemps encore sa coloration normale ou n'offre qu'une rougeur très-légère malgré l'acuïté de la phlegmasie articulaire. Lorsqu'il existe une plaie, les bords de celle-ci, s'ils étaient déjà recollés en partie, s'écartent, se boursouflent, se renversent en dehors, prennent une teinte blafarde, et laissent échapper un liquide plus ou moins trouble ou roussâtre : un peu plus tard ce liquide devient purulent, sanieux, et contient des flocons. Le gonflement, jusque-là limité à l'articulation, envahit une grande partie du membre : des abcès circonvoisins et des fusées purulentes s'y établissent, les ligaments se ramollissent et les os deviennent mobiles. Privées qu'elles sont de cartilages, et en partie nécrosées, les extrémités articulaires des os frottent durement les unes sur les autres, chaque fois que l'on vient à imprimer des mouvements à l'articulation malade, et produisent une crépitation sèche caractéristique.

Ces changements ne surviennent d'ailleurs que vers le quatrième ou cinquième jour après l'accident, rarement plus tôt; c'est qu'en effet il y a une période de calme apparente, une sorte d'*incubation*, si l'on peut s'exprimer ainsi, pendant laquelle on se douterait à peine de la gravité que les symptômes vont revêtir plus tard. Aussi arrive-t-il souvent que les malades, continuant à se servir de leur membre, aggravent considérablement leur état et compromettent leur guérison. Un ou plusieurs frissons annoncent d'ordinaire le début des accidents graves; bientôt la fièvre s'allume, vive, accompagnée de soif et de sécheresse de la langue; il y a insomnie, et dans quelques cas de l'anxiété, des nausées et des vomissements. Si le mal fait des progrès, le délire, puis des phénomènes ataxo-adynamiques ne tardent pas à apparaître, et annoncent dans la plupart des cas au moins une terminaison fatale et plus ou moins prochaine.

Terminaison. — L'arthrite traumatique grave peut se terminer par la guérison, ce qui est rare, et le plus souvent elle a une issue funeste.

La guérison par *résolution* est la plus rare; par contre, pourvu qu'on ait affaire à des malades de bonne constitution, soumis à temps à un traitement convenable, il est moins rare de voir la suppuration, une fois établie, se tarir peu à peu, le pus devenir louable, les cartilages et les

portions d'os nécrosées s'exfolier : des bourgeons charnus recouvrent alors toute la surface de l'articulation transformée de la sorte en clapier purulent, et à mesure que ces bourgeons s'organisent, on voit les surfaces contiguës des os se souder entre elles par du tissu fibreux ou osseux de nouvelle formation. Le malade est ainsi guéri ; toutefois il conserve une ankylose qui limite considérablement ou abolit à tout jamais les mouvements de l'articulation.

Quand la mort survient, elle a lieu plus ou moins promptement et de différentes façons. Dans quelques cas rares, l'inflammation est tellement violente, que la gangrène s'empare des parties placées au-dessous de l'articulation malade, et le blessé, épuisé par la douleur, succombe avant même que la suppuration se soit établie. Larrey et Velpeau citent chacun des exemples de ce mode de terminaison de l'arthrite traumatique, mais le plus souvent les malades ne meurent qu'un peu plus tard, et les deux causes de mort sont alors l'*infection purulente* et l'*infection putride* ou *fièvre hectique*. Ces deux terminaisons de l'arthrite sont très-communes, et on comprend facilement dès lors pourquoi l'inflammation articulaire qui complique si souvent les plaies pénétrantes rend ces dernières si redoutables. Bien des causes concourent du reste au développement de ces graves accidents. Le contact de l'air que nous savons déjà être une cause puissante de suppuration, en activant ici la décomposition du sang, du pus et de la synovie accumulés dans l'articulation, devient une cause d'aggravation du mal ; cette décomposition est surtout à craindre lorsque l'étroitesse de la plaie gêne la sortie des liquides, que les anfractuosités de la cavité synoviale en favorisent la stagnation, ou, ce qui est encore plus grave, lorsque du sang en quantité se trouve mélangé au pus. Bonnet (de Lyon), qui a bien étudié les phénomènes qui se développent dans cette dernière circonstance, en donne la description suivante :

« L'articulation se tuméfie et devient le siége d'une douleur extrêmement vive ; les liquides épanchés dans l'articulation se décomposent, deviennent fétides et mêlés de gaz ; en même temps une fièvre brûlante s'allume, la peau prend une teinte légèrement ictérique, la langue se dessèche, et ce qu'il y a de plus caractéristique alors, c'est la fétidité extrême des selles, et un délire habituellement calme ; la mort arrive souvent au bout de quelques jours de ces accidents, sans accès périodiques, sans frissons et sans sueurs, et à l'autopsie on ne trouve aucune trace d'abcès métastatiques ; le sang est liquide et la putréfaction s'opère avec une extrême rapidité. »

Bien que ce ne soit pas là tout à fait le tableau de l'infection purulente type, nous croyons, contrairement à Bonnet, que ces accidents se rapprochent beaucoup plus de celle-ci que de l'infection putride proprement dite. C'est qu'en effet, telle qu'elle a été comprise par Bérard, cette dernière, véritable fièvre hectique non accompagnée de délire, constitue à vrai dire une intoxication qui, par sa marche chronique et sa longue durée, contraste singulièrement avec l'acuïté des symptômes et la rapidité de la mort indiqués par Bonnet. Les abcès viscéraux ont fait défaut

il est vrai, et d'après les auteurs classiques, qui ne croient pas à l'existence de la pyohémie sans abcès métastatiques, les accidents signalés par le chirurgien de Lyon ne sauraient se rattacher à ce qu'ils ont décrit sous le nom d'infection purulente, et qui serait mieux appelée *traumatique*, afin de ne rien préjuger sur sa nature. Mais comme pour nous l'infection du sang par le pus attend confirmation, et que nous admettons pour l'infection dite purulente, ainsi que nous chercherons à le prouver dans un travail spécial sur la matière, divers modes de production, dont le plus commun, qui consiste dans l'altération d'un caillot phlébitique, s'accompagne seul de dépôts puriformes dans les viscères, nous n'hésitons pas à considérer les faits signalés par Bonnet, comme lui appartenant.

Quoi qu'il en soit, gardons-nous d'attribuer au seul contact de l'air ambiant l'infection purulente consécutive à l'arthrite traumatique. En parlant des contusions articulaires, nous avons cité des faits de pyohémie survenue à la suite de contusions avec fracture des extrémités articulaires, sans que la moindre plaie permît d'attribuer à la pénétration de l'air les phénomènes d'infection générale. Ajoutons que des accidents du même genre peuvent s'observer lorsqu'un phlegmon se propage à une articulation : c'est ainsi que des phlegmons du poignet succédant à des panaris ont donné lieu dans certains cas à des phénomènes infectieux, par suite de la suppuration survenue dans l'articulation radio-carpienne. Nous avons eu sous les yeux un fait de ce genre pendant que nous remplacions Richet à la Pitié : le malade, atteint d'un phlegmon de la main et de l'avant-bras, succomba à des accidents infectieux coïncidant avec le développement d'une arthrite radio-carpienne ; à l'autopsie, nous trouvâmes les ligaments ramollis et les os noirâtres, comme macérés dans le pus et privés de leurs cartilages; cette dernière circonstance nous expliqua la mobilité anormale et la crépitation observées pendant la vie.

Pour terminer l'histoire de l'arthrite traumatique, il nous resterait à parler du traitement : nous nous en occuperons à propos des plaies des articulations.

II. PLAIES DES ARTICULATIONS.

Classification. — Les plaies des articulations ont été distinguées en *pénétrantes* et *non pénétrantes*, suivant que la synoviale est intéressée ou respectée. Cette division importante est, comme on le voit, tout à fait calquée sur celle qu'on a établie de tout temps pour les blessures des grandes cavités splanchniques (thorax ou abdomen).

Les classiques distinguent en outre trois variétés de ces plaies, suivant qu'elles sont faites par un instrument piquant, tranchant ou contondant; à quoi on peut ajouter les plaies par déchirure des parties molles, comme celles qui succèdent à des luxations avec issue de l'os, ou à la rupture d'un cal fibreux anciennement existant, ainsi que Pelletan en cite un exemple remarquable pour la rotule. Enfin l'ouverture d'une jointure à la suite de gangrène, ou de l'application malheureuse d'un caustique sur les parois minces d'une articulation superficiellement placée, peut être considérée comme une autre variété de plaies articulaires.

A. Plaies par instruments piquants ou tranchants. — 1° Plaies non pénétrantes. — *Caractères généraux.* — Tant qu'elles respectent la synoviale, les plaies des jointures ne diffèrent pas beaucoup des plaies situées sur la continuité des membres. Toutefois le voisinage de la séreuse articulaire est favorable à la propagation de la phlegmasie; outre que l'ouverture et l'inflammation des bourses muqueuses et des gaînes synoviales placées en si grand nombre autour des articulations sont des accidents possibles de ces plaies.

Traitement. — Pour éviter une suppuration prolongée et qui pourrait avoir du retentissement du côté de la synoviale, on doit autant que possible chercher à obtenir la réunion la plus prompte et la plus exempte d'inflammation vive. Pour peu que la plaie soit étendue, on devra mettre l'articulation au repos, sans quoi les lèvres de la solution de continuité se déplaçant à chaque mouvement de flexion et d'extension du membre, la cicatrisation se trouverait considérablement retardée.

La réunion sera faite avec des points de suture, ou mieux avec des bandelettes de diachylon qui ne doivent pourtant pas faire le tour du membre, afin d'éviter, dans le cas où il surviendrait du gonflement, les effets d'une constriction par trop forte.

Si une inflammation vive se développe, on la combattra par des applications d'eau froide, par des émollients, et au besoin par des émissions sanguines locales ou générales.

En cas d'abcès, on aura soin de l'ouvrir de bonne heure, de peur que le pus ne fuse dans les gaines des tendons ou ne parvienne même dans la cavité articulaire.

Enfin, s'il y a perte de substance notable, on devra, pendant tout le temps nécessaire au travail de cicatrisation, placer le membre dans une position telle, qu'on n'ait pas à craindre ultérieurement une gêne des mouvements de l'articulation résultant d'une cicatrice vicieuse.

2° Plaies pénétrantes. — *Causes et variétés.* — Bien que toutes les articulations puissent être blessées par des instruments *piquants ou tranchants*, toujours est-il que les ginglymes superficiellement placés et plus rapprochés de l'extrémité des membres sont plus exposés que les énarthroses, qui se trouvent dans des conditions inverses et sont recouvertes par d'épaisses couches de muscles.

Les instruments qui produisent ces plaies sont aussi nombreux que variés. Parmi ces instruments, les uns, pointus et peu larges, donnent lieu à des plaies profondes et assez étroites pour qu'au premier abord on puisse en méconnaître toute la gravité; tandis que d'autres, plus larges et plus tranchants, produisent des plaies béantes et s'étendant parfois à toute une articulation, qui se trouve ainsi ouverte presque en entier.

Le premier mode d'action appartient aux corps pointus tels que : poinçons, clous, aiguilles, alênes, fleurets, épées. Le second se trouve réalisé par des instruments tranchants tels que : rasoirs, sabres, yatagans, haches, serpes, faux, etc.; ou bien ce sont des fragments de verre ou de porcelaine qui, poussés avec violence, pénètrent dans une articulation et l'ouvrent.

L'agent vulnérant, quel qu'il soit, peut intéresser les parties molles seulement, ou atteindre en même temps les os et les cartilages. Dans ce dernier cas, l'os peut être simplement divisé ou perforé, ou bien une portion plus ou moins considérable se trouver complétement détachée du reste, comme on en a eu des exemples pour l'olécrane. Si le corps vulnérant est cassant comme un morceau de verre, une pointe métallique fine, il peut se faire qu'un fragment reste perdu dans la plaie ou fixé contre les os et devienne plus tard une source d'accidents. Enfin, ajoutons que parfois des vaisseaux et des nerfs importants ont été en même temps blessés, ce qui constitue une nouvelle source de complications.

Symptômes. — Les accidents de ces plaies peuvent être distingués en *primitifs* et *consécutifs*.

1° *Primitifs.* — Ces accidents, au nombre de trois, sont : la *douleur*, l'*écoulement de sang* et celui de la *synovie*.

La *douleur* des premiers moments, variable suivant les cas et suivant les individus, est en général plus prononcée dans les piqûres que dans les coupures ; au bout de quelques heures ou de quelques jours, elle se calme soit définitivement, soit pour faire place à la douleur bien autrement cruelle qui caractérise le début de l'inflammation de l'articulation.

L'écoulement de sang varie en abondance, d'après le nombre et le volume des vaisseaux ouverts. Si la plaie est largement béante, tout le sang peut s'écouler au dehors; tandis qu'il s'amasse dans la capsule articulaire, pour peu que le trajet soit étroit, tortueux, ou que le parallélisme de la plaie cutanée et de la blessure des parties profondes se trouve détruit : pareille chose peut arriver, si l'on vient à appliquer un tampon occlusif sur la plaie, en vue d'arrêter l'écoulement du sang.

L'écoulement de la synovie varie en quantité, suivant l'étendue de l'ouverture faite à la capsule et l'importance de l'articulation lésée. Toujours est-il que cet écoulement est plus abondant et plus prolongé quand il provient d'une synoviale ouverte, que quand il prend sa source dans une bourse séreuse ou une gaîne tendineuse ; c'est là un détail qu'il ne faut pas oublier et qui sert, comme nous le verrons, pour le diagnostic des plaies qui nous occupent. L'issue de la synovie, comme celle du sang d'ailleurs, peut se faire d'une manière *continue* ou bien *intermittente*, et chaque fois qu'on met l'articulation en mouvement; c'est alors qu'on voit l'air mêlé au sang et à la synovie entrer et sortir, sous forme de bulles, dans l'articulation, par l'aspiration que celle-ci exerce sur ce fluide aérien ; mais pour que ce phénomène ait lieu, il faut que le trajet de la plaie soit direct et suffisamment large.

Tels sont les accidents primitifs des plaies des articulations. Si d'autres complications surviennent plus tard, comme cela est à peu près constant, c'est au développement de l'inflammation articulaire qu'il faut les attribuer : aussi varient-elles en nombre et en gravité avec le degré d'intensité de celle-ci.

2° *Consécutifs.* — Lorsque les plaies des articulations restent exemptes de toute complication phlegmasique, on les voit se cicatriser comme des

plaies simples, sans gonflement et sans douleurs notables ; mais cela est malheureusement rare.

Dans des cas moins simples, mais encore légers, la jointure qui ne présente pas habituellement de changement pendant les 3 à 4 premiers jours commence à devenir douloureuse au toucher : des douleurs spontanées se font sentir, l'articulation se tuméfie légèrement, tout mouvement communiqué détermine de la douleur. S'il survient de la fièvre, elle reste modérée, et après une durée variable tous les phénomènes inflammatoires, tant locaux que généraux, disparaissent, la plaie se cicatrise, et l'article retrouve encore le libre exercice de ses fonctions.

Bien qu'à ce degré l'arthrite ne s'accompagne pas d'épanchement dans l'articulation, le contraire peut arriver parfois, et aux signes précédemment indiqués s'ajoute alors la fluctuation caractéristique de l'hydarthrose. Il peut même arriver que la plaie, dont les bords ne sont que légèrement agglutinés, cédant à la pression du liquide épanché, en laisse écouler une certaine quantité au dehors. Cet écoulement, qui peut se répéter plusieurs fois de suite, n'entrave pas forcément le travail de la cicatrisation, et l'on a vu dans des cas de ce genre l'inflammation se calmer, la sécrétion de la synovie revenir à son type normal, et la cicatrisation définitive de la plaie se faire presque aussi rapidement que dans le cas précédent. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on a vu cet écoulement se prolonger pendant un à deux mois et faire craindre l'établissement d'une fistule; mais il suffit d'immobiliser l'articulation pour obtenir la guérison; commece la résulte des faits rapportés par Richerand, dans sa *Nosographie chirurgicale*.

Tels sont les phénomènes qui caractérisent les plaies des articulations dans les cas les plus simples, et pour lesquels la guérison sans accidents graves est en quelque sorte la règle. Malheureusement, il est loin d'en être toujours ainsi, et fort souvent une foule de causes concourent à développer une arthrite suraiguë suppurative pouvant entraîner la mort, et dont le moindre danger sera d'abolir ou d'amoindrir à tout jamais le jeu régulier de l'articulation, ainsi que nous l'avons suffisamment établi en parlant de l'arthrite traumatique.

Complications. — Les plaies pénétrantes des articulations par instruments piquants ou tranchants se compliquent rarement de la présence de corps étrangers.

La grande quantité de tendons et de coulisses fibro-séreuses qui environnent les articulations fait que les plaies articulaires s'accompagnent souvent d'inflammation diffuse des gaînes tendineuses.

Si, grâce à la situation plus ou moins profonde qu'ils occupent et à la grande mobilité dont ils jouissent, les gros vaisseaux échappent souvent à l'action des corps vulnérants, il n'en est plus de même des vaisseaux d'un ordre inférieur. Lorsque ces derniers sont atteints, le sang peut sortir en nappe et être très-difficile à arrêter. L'embarras où l'on est alors résulte non-seulement de l'impossibilité d'appliquer la ligature, mais encore de ce que le tamponnement a ici le grave inconvénient de forcer

le sang à refluer dans la capsule articulaire, au risque de causer une violente inflammation suppurative de l'articulation.

Le *tétanos*, complication souvent observée par les chirurgiens militaires, est plus fréquent à la suite des piqûres, des plaies contuses et par armes à feu, que des plaies par instruments tranchants. De même, les plaies qui intéressent les petites articulations comme celles des phalanges ont été plus souvent suivies de tétanos que celles qui occupent une grande articulation.

Telles sont, avec l'arthrite suppurée décrite ailleurs et l'infection purulente, les complications tant primitives que consécutives des plaies articulaires, et qui toutes augmentent en fréquence et en gravité lorsqu'il s'agit de blessures par armes à feu.

Terminaisons. — Nous avons vu précédemment comment la guérison survient dans les cas simples, lorsque aucune complication sérieuse ne vient entraver le travail réparateur d'une cicatrisation régulière. Le membre reprend alors le libre exercice de ses mouvements ou conserve tout au plus un certain degré de roideur qu'il sera possible de combattre à l'aide d'un traitement mécanique approprié.

Dans les cas beaucoup plus graves où la suppuration a envahi l'articulation et détruit les cartilages la guérison peut encore s'effectuer, mais au risque des plus grands périls et en laissant après elle une ankylose fibreuse ou osseuse qui, en abolissant les mouvements de l'articulation malade, devient plus tard une cause d'atrophie pour tout le membre. Ces cas relativement très-heureux ne sont pas communs, et souvent la mort est la conséquence des plaies pénétrantes compliquées d'arthrite. Elle peut arriver alors de plusieurs façons.

Dans la première période, le malade peut être emporté par la violence de la phlegmasie.

Une fois la suppuration établie, la mort peut être hâtée par l'infection purulente ou putride de Bonnet ; ou bien la suppuration se prolonge, les os se nécrosent, le membre devient pâteux et s'infiltre de séro-pus ; une fièvre lente avec redoublements le soir, du subdélirium et une diarrhée que rien n'arrête se manifestent et amènent la terminaison fatale.

Enfin la mort peut survenir à toutes les périodes, mais surtout dans les premiers temps, par le développement du tétanos.

Diagnostic. — En présence d'une plaie siégeant au voisinage d'une articulation, nous devons nous poser une première question dont la solution est loin d'être toujours facile : c'est de savoir si la plaie est pénétrante, ou si elle ne fait qu'intéresser les parties molles périarticulaires.

Dans le cas où l'articulation se trouve assez largement ouverte pour qu'on puisse apercevoir les surfaces articulaires, non-seulement il ne peut y avoir aucune espèce de doute sur la pénétration, mais encore il est très-facile de constater la présence d'un corps étranger caché dans les chairs ou implanté dans les os. Mais si la plaie est étroite ou à trajet sinueux, comme le sont celles qui résultent de l'action des instruments piquants, ou si l'articulation blessée est recouverte d'une grande épaisseur de parties molles, le diagnostic n'est plus aussi facile et reste souvent

douteux. La difficulté est alors d'autant plus grande, qu'il est absolument interdit d'imprimer des mouvements à l'articulation malade et encore moins de la sonder, de peur de faciliter ainsi l'accès de l'air dans l'article et de provoquer par là une arthrite grave. Dans les cas douteux, il faut toujours rester sur la réserve et se conduire comme si l'articulation était intéressée. D'ailleurs voici quels sont les signes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic dans ces cas difficiles.

On cherchera tout d'abord, si cela est possible, à établir une comparaison entre l'étendue, la direction, la situation exacte de la plaie, d'une part, et la forme et l'étendue de l'instrument, d'autre part. Mais en général ces données seront fort incertaines.

Un signe qui mérite plus de confiance est l'écoulement de la synovie. Nous avons dit que cet écoulement peut se faire lors même que l'articulation n'est pas ouverte, et qu'alors il prend sa source dans une bourse synoviale ou une gaîne tendineuse. Cependant on aura des raisons pour croire que le liquide provient de l'articulation elle-même, lorsque l'écoulement est abondant ou qu'on le fait sourdre en imprimant des mouvements à l'articulation. Par contre, bien que la capsule soit ouverte, l'écoulement peut faire défaut, soit parce que l'orifice est étroit et sinueux, soit parce que le parallélisme des lèvres de la plaie se trouve momentanément détruit; il peut arriver aussi que la synovie ne s'écoulant qu'en très-petite quantité et se trouvant mêlée au sang on ne puisse en reconnaître aisément la présence. Pour toutes ces raisons, on doit rester sur la réserve, quand on a à se prononcer sur la pénétration ou la non-pénétration d'une plaie articulaire.

Dans le cas où l'on ne peut voir ni toucher un corps étranger et que l'on a de fortes présomptions pour croire qu'une pointe métallique, un fragment de verre ou de porcelaine, etc., est resté dans la plaie, on serait autorisé peut-être à faire une exploration avec le stylet. Mais alors même le mieux serait encore de s'en abstenir par les raisons déjà indiquées.

Pronostic. — Nous avons dit ailleurs que toute la gravité des plaies articulaires est due à l'arthrite, et qu'elle varie nécessairement avec l'intensité et le mode de terminaison de celle-ci. C'est pourquoi les plaies par instruments piquants, qui peuvent être plus facilement soustraites au contact de l'air et à l'inflammation qui en est la suite, sont aussi moins sérieuses que les blessures par instruments tranchants.

Les plaies des grandes articulations, plus promptes à s'enflammer, offrent généralement beaucoup plus de dangers que celle des petites. Lorsque plusieurs articulations voisines communiquent librement entre elles, comme celle du carpe et du tarse, les lésions sont nécessairement plus graves que si les articulations étaient isolées.

L'ouverture d'une articulation présente au début d'autant moins de dangers, que celle-ci est plus petite et placée sur un point moins déclive, l'air n'ayant pas alors autant de tendance à pénétrer; mais une fois la suppuration établie, ces conditions deviennent défavorables, comme nous

l'avons déjà établi. Les blessures des articulations des membres supérieurs offrent moins de gravité que celles des membres inférieurs, à cause de la plus grande facilité qu'on a d'obtenir le repos et l'immobilité absolue des premières. Les plaies accompagnées de fracture, de la présence d'un corps étranger ou de sang épanché dans l'article, enfin celles qui sont compliquées de luxations avec issue de l'os, sont nécessairement plus graves. Les plaies des petites articulations, moins sujettes à s'enflammer, sont, comme nous l'avons dit déjà, plus exposées au tétanos que les plaies des grandes articulations. Toutes choses égales d'ailleurs, les plaies longitudinales ouvrant moins largement l'article sont moins redoutables que les plaies transversales. Enfin, rappelons ici le sage précepte de Boyer qui recommande une grande réserve dans le pronostic, surtout pendant les premiers jours qui suivent l'accident.

Traitement. — Les indications du traitement des plaies pénétrantes des articulations et en particulier de celles qui sont produites par instruments tranchants ou piquants, et dont nous nous occupons en ce moment, varient suivant que l'inflammation ne s'est pas encore déclarée ou que cette complication existe déjà, ou qu'enfin l'articulation est devenue le siége d'une suppuration abondante.

1° *Plaies récentes exemptes d'inflammation.* — Éviter le développement de l'arthrite, telle est l'indication principale que le chirurgien doit se proposer de remplir, lorsqu'il est appelé dans les premiers jours qui suivent l'accident. Les moyens dont il peut disposer à cet effet sont : 1° l'immobilité de l'articulation placée dans une bonne position ; 2° l'occlusion de la plaie ; 3° les applications locales.

a. *Immobilisation du membre.* — Le repos nécessaire à toute plaie dont on veut obtenir la réunion est bien autrement indispensable ici par l'obligation où l'on est de s'opposer à tout mouvement pouvant appeler l'air dans la cavité synoviale.

Pour immobiliser le membre, divers moyens ont été proposés; tels sont les appareils ordinaires à fractures, les divers bandages inamovibles, les plans inclinés simples ou doubles et les gouttières. Parmi tous ces moyens, il faut donner la préférence aux gouttières en fil de fer pour les membres supérieurs ; à ces mêmes gouttières et au double plan incliné à inclinaison très-légère, pour le membre inférieur. Ces appareils seuls permettent en effet de renouveler les pansements, de maintenir la propreté sans déplacer le membre et de surveiller journellement l'état de l'articulation ; à quoi il faut ajouter la sécurité où l'on est d'éviter ainsi, en cas de gonflement du membre, les accidents produits par une forte constriction des parties, résultant de l'application des bandages inamovibles dès le début. Toutefois, dans les cas où le gonflement consécutif n'est pas beaucoup à craindre, le bandage inamovible ouaté, portant directement sur l'articulation, a été souvent employé avec succès. Legouest, qui en est partisan, conseille de s'en servir comme il suit : après le pansement de la solution de continuité, on enveloppera l'article d'une légère couche de ouate par-dessus laquelle on appliquera le bandage, dont on assurera

l'immobilité par des attelles maintenues en place jusqu'à complète solidification des pièces d'appareil; tant qu'il ne surviendra pas d'accidents, le bandage ne sera pas levé : il est resté quelquefois appliqué jusqu'à complète guérison de la blessure.

La position à donner au membre n'est pas indifférente. C'est ainsi que tous les auteurs, après A. Paré, ont recommandé de placer le membre dans la position qui serait la plus commode pour l'exercice de ses fonctions, s'il venait à s'ankyloser; ce qui revient à conseiller par exemple la demi-flexion pour le coude et l'extension pour le genou et la hanche. Am. Bonnet professe la même opinion non-seulement pour la raison précédemment indiquée, mais aussi parce que la position adoptée, au moins pour le genou et la hanche, se trouve, par une heureuse coïncidence, être aussi celle qui diminue le plus la capacité de la cavité articulaire et favorise le moins l'entrée de l'air.

Nous pensons toutefois que dans la première période où l'inflammation et la suppuration ne se sont pas développées, et où l'ankylose n'est pas à craindre, la préoccupation du chirurgien devra être surtout celle de placer l'articulation blessée dans le repos le plus absolu.

Aussi sommes-nous d'avis que le genou et la hanche doivent être mis, non pas dans l'extension complète, qui est fatigante et favorise le développement de l'arthrite, mais bien dans une flexion légère correspondant, comme on sait, à l'état de repos et de relâchement de l'articulation.

b. *Occlusion de la plaie.* — Ce que nous avons dit sur le danger du contact et de la pénétration de l'air dans les plaies des articulations suffit pour prouver toute l'importance qu'il y a à obtenir le plus complètement et le plus promptement possible l'occlusion de la plaie. Les moyens proposés pour remplir ce but, les uns visent à la réunion immédiate de la plaie, ce sont la *suture*, déjà préconisée par A. Paré, les bandages *unissants* et les bandelettes de diachylon, de sparadrap ou de collodion, enfin les enduits dessiccatifs recommandés par A. Paré sous les noms de *défensifs*, qui consistent principalement en un mélange de sang-dragon, d'aloès et de mastic, incorporés avec du blanc d'œuf, etc.; les autres, tels que vésicatoires, compresses trempées dans l'eau de Rabel, fer rouge, ont été vantés par les vétérinaires et certains médecins, et leur action ne peut s'expliquer qu'en admettant qu'ils amènent l'oblitération mécanique de la plaie par le gonflement des bords de celle-ci et la coagulation de la sérosité.

Am. Bonnet pense qu'on pourrait expérimenter ces derniers moyens dans les plaies contuses, mais nous avouons que la crainte de développer de la sorte une arthrite violente nous éloignerait toujours d'une semblable pratique.

La conduite à tenir et le choix des appareils devront varier nécessairement d'après l'étendue de la plaie et l'existence de certaines complications primitives, telles que présence de corps étrangers, lésions des parties dures, épanchement de sang dans l'articulation.

C'est ainsi que les plaies par instruments piquants seront fermées à l'aide de plusieurs morceaux de diachylon superposés, ou de pièces de linge qu'on trempe dans le collodion au moment de les appliquer, et qu'on superpose pareillement, afin de mieux empêcher le contact de l'air.

Les plaies par instruments tranchants demandent à être immédiatement réunies au moyen de bandelettes agglutinatives, dont on ne doit entourer qu'une partie de la circonférence de la jointure, afin d'éviter une trop forte striction lors du gonflement ultérieur qui peut survenir dans l'articulation blessée.

Comme les bandelettes de collodion ont la propriété d'irriter vivement la peau, qu'en outre en se rétractant fortement elles froncent et compriment douloureusement les lèvres de la plaie et la disposent par là à la suppuration, nous donnons la préférence aux bandelettes de diachylon. Si la plaie est étendue, ou que les dispositions anatomiques des parties empêchent un rapprochement facile des deux lèvres, auquel cas les bandelettes agglutinatives sont insuffisantes, c'est à la suture qu'il faut avoir recours. Le choix de la suture (entortillée, entrecoupée ou enchevillée) variera nécessairement suivant le plus ou moins de facilité qu'on aura à affronter les lèvres de la plaie. En toute occurrence, on n'hésitera pas à donner la préférence aux fils métalliques : par leur emploi, non-seulement on est moins exposé à irriter la plaie, mais pouvant, grâce à la finesse du fil, multiplier le nombre des points de suture, on assure mieux la réunion immédiate de la plaie et on se met ainsi à l'abri du danger d'une arthrite violente.

Lorsque les armes blanches ont produit des entailles dans les os et les cartilages, sans toutefois en avoir détaché des parties, on peut encore tenter la réunion de la plaie, comme dans le cas précédent ; mais il n'en est plus de même lorsqu'une portion d'os a été séparée. En pareil cas, plusieurs chirurgiens militaires, entre autres Larrey, Baudens et Legouest, conseillent de ne pas réunir, mais d'extraire la portion d'os séparée au moyen de débridements convenables, et de panser la plaie comme une plaie qui doit suppurer. Des exemples de guérisons obtenues de la sorte sont donnés par Larrey et Baudens ; Legouest, dans son *Traité de chirurgie d'armée*, dit avoir vu guérir ainsi des plaies du coude, produites par des coups de yatagan ayant ouvert l'article et détaché l'olécrane. Que l'on ait extrait ou non les portions d'os ou de cartilages détachés, il faut s'attendre dans ces circonstances, comme le dit Legouest, à voir survenir les accidents de l'arthrite traumatique, qui seront d'autant moins graves que l'articulation aura été plus largement ouverte et qu'elle est moins considérable ; aussi la réunion immédiate convient en général peu dans ces cas, et un pansement à plat doit lui être préféré.

Lorsqu'un corps étranger, fragment de verre ou de porcelaine, pointe métallique, etc., se trouve fixé en un point de l'articulation, il faut ne songer à l'extraire qu'autant que la recherche en est facile et n'exige pas un large débridement de la plaie. Dans les cas contraires, mieux vaut le

laisser et pratiquer le rapprochement des bords de la solution de continuité, l'expérience ayant démontré que la plaie venant à se fermer, on a pu dans maintes circonstances retirer sans le moindre accident, et longtemps après, des corps étrangers dont on n'avait pas tout d'abord soupçonné l'existence. Sans doute, dans les cas où un corps étranger reste dans la plaie, le développement de l'arthrite est plus à craindre et une plus grande surveillance de la part du chirurgien devient alors nécessaire; mais ce danger est encore moindre ici que si l'on ouvrait largement l'articulation pour extraire le corps.

Si du sang s'est épanché et a distendu l'articulation, quelle devra être la conduite du chirurgien? Faut-il réunir la plaie au risque de voir le sang accumulé devenir une cause d'inflammation pour l'article? ou doit-on, à l'exemple de Lisfranc, ouvrir largement l'articulation, en laver soigneusement l'intérieur et réunir ensuite? La première manière de faire nous paraît être la plus sage, comme étant celle qui expose le moins à l'arthrite, en même temps qu'elle arrête l'hémorrhagie : une fois à l'abri de l'air, le sang peut en effet se résorber. S'il survient souvent alors de l'inflammation, il convient de dire que celle-ci n'est ni moins commune, ni moins grave à la suite d'un large débridement de l'articulation, comme ceux que conseillait Lisfranc. En un mot, nous croyons qu'il faut se comporter ici comme pour les plaies pénétrantes de la poitrine avec épanchement de sang dans la cavité pleurale. En conséquence, on fermera la plaie avec du diachylon, au besoin même on fera la suture. S'il ne survient pas d'inflammation, le sang se résorbera, ou bien, l'épanchement persistant, on aura à évacuer plus tard le liquide à l'aide d'une ponction sous-cutanée exempte de tout danger. Si l'inflammation survient et que l'articulation suppure, on pratiquera avec tout avantage une large ouverture pour débarrasser la cavité articulaire du liquide qu'elle contient. En résumé, cette méthode a l'avantage de mettre un certain nombre de blessés à l'abri de l'arthrite, sans aggraver la situation de ceux qui, moins heureux, n'ont pu échapper à cette redoutable complication.

c. *Applications locales.*— L'eau froide ou presque froide est d'une application générale dans ces cas. Le plus souvent on se sert de compresses mouillées que l'on renouvelle fréquemment. Les irrigations froides, particulièrement utiles dans les plaies par armes à feu, contuses ou compliquées de broiement des tissus, sont beaucoup moins employées dans les plaies par armes blanches.

Les chirurgiens anglais, et d'après eux les auteurs du *Compendium de chirurgie*, se sont servis avec avantage d'un pansement qui consiste à couvrir la partie malade d'une compresse de flanelle imbibée d'eau de guimauve simple, et qu'on remplace souvent sans toucher à la partie profonde de l'appareil.

Le pansement à l'eau nous paraît ici bien préférable au pansement fait avec le cérat et la charpie. L'abaissement de température produit par l'évaporation de l'eau et la propreté très-grande de la plaie sont les principaux avantages de ce mode de traitement, auxquels il faut ajouter celui

pas irriter la plaie, comme le fait le cérat ayant déjà subi un cer- degré d'altération.

s tous les cas, on ne devra toucher qu'à la partie superficielle du ment et laisser les bandelettes agglutinatives en place tout le temps aire à la complète cicatrisation de la plaie : vingt, trente jours et

net se montre peu partisan des réfrigérants par la raison, dit-il, s refroidissements auxquels ils exposent peuvent entraîner le téta- ; la résorption purulente ; c'est pour le coude, le genou et les arti- ns plus rapprochées du tronc qu'il condamne surtout cette mé- en la réservant tout au plus pour le pied et la main. Quoi qu'il en cette opinion, nous pensons que des compresses trempées dans au modérément froide, suffisamment exprimées avant leur appli- , renouvelées souvent (tous les quarts d'heure d'abord, puis toutes mi-heures ou toutes les heures), avec la précaution de les isoler le d'un morceau de taffetas gommé, constituent un excellent de pansement dans cette première période des blessures des ations.

laies compliquées d'inflammation. — Soit que les moyens précé- ent indiqués n'aient pas été employés à temps, soit qu'ils aient , ce qui arrive fréquemment, on a à combattre une arthrite violente les accidents phlegmoneux s'étendant habituellement à une grande du membre.

dication de l'*immobilité* dans une bonne position reste ici la même écédemment, avec la différence toutefois que la crainte de l'ankylose ant plus menaçante, le membre intéressé devra être mis dans une ion complète, toutes les fois qu'il s'agira des extrémités pelviennes. sutures, les bandelettes agglutinatives, et en général tous les s ayant pour but la réunion de la plaie, non-seulement seront its ici, mais de plus on devra enlever les points de suture ou les ettes agglutinatives qu'on aurait déjà appliqués. De cette ma- on rendra possible l'écoulement au dehors des liquides épanchés 'articulation et on évitera les accidents qui pourraient résulter de nation et de la décomposition de ces liquides.

ette période, n'étant plus arrêté par la crainte de provoquer une mation qui existe déjà, on insistera davantage sur l'extraction du étranger, dont la présence aggrave toujours l'inflammation ; et autant mieux, que les débridements nécessaires pour sa recherche, 'être nuisibles, deviennent ici très-utiles, en facilitant à la fois ement des produits morbides au dehors et le dégorgement des s phlogosées.

mi les moyens locaux proposés contre l'arthrite thaumatique, nous ns :

es antiphlogistiques locaux, tels que sangsues et ventouses. Les sang- pour être utiles, doivent être appliquées en grand nombre à la fois, gt à soixante, sans quoi l'irritation résultant des piqûres sera

plutôt nuisible qu'utile. Nous n'hésitons pas du reste à donner la préférence aux ventouses, qui nous semblent dégorger infiniment mieux les parties par le débridement résultant des incisions faites au derme.

b. *Les émollients*, simples ou combinés aux narcotiques, employés sous forme de cataplasmes, de fomentations ou même de bains locaux, toutes les fois que la partie blessée s'y prête, comme le pied, la main ou le coude.

c. *Les révulsifs* ont été mis utilement en usage. C'est ainsi que les vétérinaires, depuis longtemps déjà, ont l'habitude d'entourer les articulations qui sont le siége de plaies d'une couche de pommade à vésicatoire. Dorsey, Fleury père, Dupuytren, Velpeau, Nélaton et plusieurs autres chirurgiens, ont retiré d'excellents résultats de l'emploi du vésicatoire appliqué sur la plaie même, ou sur le point le plus vivement enflammé de l'article. Velpeau, qui dit s'en être servi dans cinq cas, avec trois succès, professe « qu'aucun autre traitement n'eût produit autant d'effet, n'eût été suivi d'une amélioration aussi rapide. C'est, ajoute-t-il, un remède véritablement héroïque dans certains cas. » Velpeau préfère du reste ici, comme lorsqu'il s'agit d'une hydarthrose, un grand vésicatoire recouvrant toute l'articulation, à l'application réitérée de plusieurs petits vésicatoires.

Il nous reste à mentionner certains moyens violents dont l'utilité est contestée et qui, au moins chez l'homme, ne sont pas exempts de graves dangers : nous voulons parler de la pratique qui consiste à toucher la plaie avec un bourdonnet imbibé d'acide nitrique (Schrager) ou d'eau de Rabel (Mercier, d'Évreux).

Ajoutons, en terminant, que tant qu'on espère encore éviter la suppuration on doit proscrire, dans cette période du traitement des plaies, l'emploi de bourdonnets de charpie introduits dans le trajet de la blessure, comme aussi toute injection poussée dans la cavité de la synoviale. Nous dirons la même chose du débridement de la plaie préconisé par divers auteurs, et entre autres par Brasdor, Bichat et Larrey. Ces auteurs, tout en faisant justice de l'opinion erronée des anciens qui attribuaient la gravité des plaies articulaires à la blessure des parties nerveuses et fibreuses, réputées par eux très-sensibles, ont soutenu que l'inextensibilité de ces tissus peut produire, dans les cas de gonflement inflammatoire, un étranglement des parties, qui contribuerait pour sa part à rendre l'arthrite plus grave et exigerait qu'on pratiquât des débridements. Sans vouloir nier l'influence de l'inextensibilité des tissus sur l'étranglement des parties, nous pensons qu'on a exagéré l'importance et l'utilité des débridements, et qu'en pratiquant des incisions, on doit se préoccuper avant tout de donner une issue facile aux liquides épanchés, bien plus que de chercher à faire cesser un étranglement plus ou moins hypothétique.

Tels sont les moyens locaux dirigés contre l'arthrite traumatique. S'il y a une réaction inflammatoire vive et qu'on ait affaire à un individu d'une forte constitution, on peut y joindre des saignées générales ; mais on devra

user de ce moyen qu'avec circonspection, vu les accidents graves que le alade aura encore à traverser si la suppuration survient, et qui l'épuiront d'autant plus vite qu'il sera plus affaibli par des saignées réitérées. Dans le même but, on devra employer les purgatifs doux et salins qui, après la remarque de Bonnet, seront surtout utiles si des accidents 'infection putride viennent à se manifester.

Peut-être aussi le tartre stibié trouvera-t-il quelquefois, et en particulier ns les cas compliqués de gastricisme, une application avantageuse, rtout d'après ce que nous savons sur l'action de l'émétique dans l'arrite spontanée.

Les narcotiques administrés à l'intérieur devront être mis en usage, rsqu'il s'agira de calmer de vives douleurs et de procurer le sommeil.

L'individu sera enfin tenu à une diète d'autant plus sévère, que l'inmmation sera plus intense et exempte toutefois de phénomènes d'intion générale. Enfin les boissons acidules et délayantes seront prescrites ec avantage.

5° *Plaies compliquées de suppuration.* — Lorsque la suppuration a vahi l'article et que des abcès se sont formés, il faut le plus promptent et le plus largement possible frayer une libre issue au pus, afin de évenir ou de combattre les accidents graves résultant du croupissement de la décomposition des liquides contenus dans l'articulation, comme ssi pour empêcher que de trop grands décollements dans le membre se produisent. A cet effet, on ouvrira tous les abcès, qu'ils communient ou non avec l'articulation, on débridera la plaie, et au besoin on ra sur les points les plus déclives de la jointure les contre-ouvertures gées nécessaires et qui permettront d'évacuer complétement le pus.

Si malgré toutes ces incisions du pus stagne dans quelque recoin de synoviale, et si la présence de gros vaisseaux et de nerfs empêche de tiquer de nouvelles contre-ouvertures, on introduira avec avantage un plusieurs tubes à drainage que l'on fera passer d'un côté à l'autre l'articulation. Pour nettoyer la cavité, on y fera des injections à grand urant avec l'eau de guimauve, de sureau, ou l'eau d'orge, additionnée miel rosat.

Si au bout de quelques jours le pus reste séreux, mal lié et fétide, additionnera l'eau des injections de quelque liquide modificateur et tiseptique, comme le baume de Fioraventi, l'eau-de-vie camphrée, au de mélisse, la teinture d'iode, etc. Legouest dit avoir employé sount dans ces cas, et avec avantage, le mélange de dix parties d'eau pour le partie d'alcool coaltarisé, préparé avec deux grammes de coaltar par un litre d'alcool à 50°.

Lorsqu'il persiste de la tuméfaciton avec rougeur des téguments, le sicatoire volant peut être employé utilement : Fleury dit même en avoir tiré de grands avantages à cette période de la maladie.

S'il existe des corps étrangers, des portions d'os ou de cartilages nécosées, on n'hésitera point à les extraire. De cette façon, on limitera la ppuration qui, indépendamment des dangers résultant de la décom-

position du pus et des accidents qui en sont la suite, épuiserait le malade par son abondance ou sa longue durée.

C'est à cette période que l'on voit le membre s'œdématier, rester pâle et conserver l'empreinte du doigt qui le presse, en même temps que la peau devient sèche, terne, écailleuse. Pour ranimer les fonctions languissantes du membre, on doit y entretenir la propreté la plus grande, y faire des frictions stimulantes avec l'alcool camphré ou l'essence de térébenthine, et laisser autant que possible les parties à découvert. Si l'œdème ne tend pas à se dissiper, et si les clapiers purulents ont de la peine à se recoller, on exerce une compression légère et uniforme du membre, en se servant pour cela d'une bande de flanelle appliquée de façon à permettre au pus de s'écouler facilement. Les choses étant arrivées à ce point, la guérison s'obtient parfois par ankylose, sans qu'on puisse l'espérer dans la plupart des cas, et cette terminaison est tout ce qu'il peut y avoir de plus heureux dans ces cas graves. Pour cela, deux conditions sont nécessaires, ce sont : l'immobilité absolue de l'articulation malade, d'une part, et la conservation des forces générales du blessé, de l'autre.

Nous avons dit précédemment comment on arrive à réaliser la fixité de l'articulation à l'aide des gouttières ou des bandages inamovibles. Ajoutons ici que les ligaments étant alors détruits et ramollis, les cartilages et les os plus ou moins altérés, rien n'est plus facile que ces déplacements, ces luxations pathologiques qui surviennent sous l'influence combinée du poids du membre et de la contraction musculaire, et qui demandent une surveillance toute particulière pour être évités ou corrigés à temps.

La seconde indication, celle de soutenir les forces du malade, n'est pas moins importante, et pour cela on prescrira un régime analeptique et fortifiant. Des boissons fermentées, du vin, un peu d'eau-de-vie au besoin, du café ou du thé, seront donnés avec avantage. On prescrira en même temps quelques préparations de quinquina et même le sulfate de quinine à petites doses, 25 à 50 centigrammes, pour combattre les accès à forme périodique qui reviennent souvent vers le soir. L'opium également peut être très-utile dans certains cas où l'on a à combattre l'insomnie.

Enfin, tout en entretenant autant que possible la chaleur autour du malade, et cela, vu son état d'affaiblissement, on lui fera respirer un air pur et sec, souvent renouvelé. C'est dans ces circonstances que le séjour de la campagne produit des effets vraiment miraculeux.

Malgré les soins les mieux entendus, il est assez commun de voir la suppuration se prolonger, de nouveaux trajets fistuleux intarissables s'établir en permanence, et des fongosités s'élever du fond de ces trajets. Les forces du malade décroissent alors de jour en jour avec une effrayante rapidité, et le seul parti à prendre, dans l'espoir de le sauver, consiste à pratiquer une amputation ou une résection dont l'opportunité sera discutée ailleurs (*voy.* AMPUTATIONS, PLAIES PAR ARMES A FEU et RÉSECTIONS).

B. **Des plaies par armes à feu.** — Presque toujours pénétrantes, constamment accompagnées d'une contusion plus ou moins violente des parties molles, et souvent compliquées de fracas osseux et de corps étrangers, les plaies des articulations par armes à feu sont généralement beaucoup plus graves que les blessures produites par des instruments tranchants ou piquants.

Caractères généraux des plaies par armes à feu. — Les lésions produites dans les articulations par les projectiles de guerre varient suivant une foule de circonstances dont les principales sont : le volume et la forme du projectile, le degré de vitesse dont il est animé, sa direction par rapport à l'axe du membre, enfin l'importance de l'articulation atteinte et l'état de flexion ou d'extension de celle-ci au moment de la blessure.

Ces différents points méritent de nous arrêter.

Parmi les projectiles de guerre, nous trouvons des corps de forme et de volume très-variables : tels sont les balles, rondes ou cylindro-coniques, les biscaïens, les boulets, les éclats de bombe ou d'obus, les fragments plus ou moins irréguliers d'une arme qui se brise au moment de la détonation, des petites pierres, boutons, chevrotines, etc., dont on charge parfois l'arme, les grains de plomb lancés à distance et isolément, ou de près et faisant balle, enfin des fragments provenant des corps que le projectile rencontre sur sa route ou sur l'individu blessé, tels que des éclats de bois, fragments de pierre, portions de vêtements, morceaux de boutons, fragments de monnaie, de clefs, etc.

On comprend qu'il soit difficile de prévoir les effets produits par des projectiles si divers, et nous aurons à signaler plus tard toutes les difficultés qu'on éprouve parfois à les diagnostiquer.

Quoi qu'il en soit, à égalité de volume, les projectiles cylindro-coniques, et ceux qui éclatent ou s'étalent au sein de nos tissus, produisent les dégâts de beaucoup les plus graves.

La direction et le degré de vitesse du projectile entraînent des différences non moins grandes dans les résultats ; c'est ainsi que des projectiles arrivés à la fin de leur course ou qui frappent l'articulation très-obliquement produisent des plaies limitées aux parties molles, et qui peuvent même dans ce dernier cas, rare à la vérité, ne pas être pénétrantes.

On observe alors tantôt un trou terminé en cul-de-sac plus ou moins profond et sans communication aucune avec la cavité articulaire, tantôt une plaie allongée, en forme de sillon ou de gouttière, tantôt enfin, ce qui n'est pas commun, il y a deux ouvertures, l'une d'entrée et l'autre de sortie, avec un trajet sous-cutané intermédiaire. Cette dernière disposition de plaies non pénétrantes s'explique par l'épaisseur des parties molles péri-articulaires, ou par une attitude favorable du blessé au moment de l'accident, attitude qui, en faisant faire un pli à la peau, éloigne celle-ci des couches sous-jacentes, lesquelles se trouvent ainsi respectées.

Un autre cas que nous devons signaler, bien qu'il n'entre pas à proprement parler dans la catégorie des plaies, c'est celui d'un gros projec-

tile qui rompt les ligaments et luxe plus ou moins complétement les os sans solution de continuité de la peau, et cela avec ou sans fracture de la diaphyse. Ledran signale des faits de ce genre, et Legouest (p. 619) cite deux cas remarquables, où il s'agit : dans le premier, d'un militaire assis sur un sac à terre dans les tranchées de Sébastopol, et qui, ayant reçu un boulet sur la tubérosité du tibia eut la jambe luxée en arrière, sans plaie ni fracture; dans le second, d'un soldat qui fut frappé sur la rotule d'un large éclat d'obus, au moment où il fléchissait le genou pour descendre d'un tertre; le projectile lui fractura la rotule verticalement et luxa en dehors le fragment externe de l'os, sans entamer le tégument : l'un et l'autre, confiés aux soins de cet habile chirurgien, guérirent en conservant une ankylose et après avoir traversé des accidents formidables.

Quoi qu'il en soit, les cas de plaies non pénétrantes sont rares, et la plupart du temps, soit parce que le projectile est animé d'une plus grande vitesse, soit parce qu'il frappe plus ou moins perpendiculairement l'article, il détermine des désordres plus ou moins grands et ouvre la cavité synoviale.

Dans les cas les plus simples et aussi les moins fréquents de plaies pénétrantes, on peut voir une balle ouvrir une grande articulation sur un point ou même la traverser de part en part, sans toucher aux os, ou en n'en intéressant que la surface. C'est ainsi que Legouest (p. 613) dit avoir traité, pendant la campagne d'Orient, un militaire chez lequel l'articulation du genou avait été ouverte par une balle; celle-ci était entré immédiatement au-dessus de la rotule, entre son tendon et les condyles du fémur, sans fracturer les os et sans même déterminer d'accidents sérieux.

Pour pénétrer dans une articulation et l'ouvrir, le projectile n'a à traverser en général que des parties molles, mais dans certains cas la balle a dû fracturer ou perforer un os : c'est ainsi que Jobert a vu la rotule et l'olécrane perforés et comme troués. La plupart du temps les projectiles ne bornent pas là leurs effets, et presque toujours les plaies par armes à feu des articulations se compliquent d'une fracture des extrémités osseuses, et alors plusieurs cas peuvent se présenter, suivant la direction de la balle et la violence du choc.

Si la balle est dirigée parallèlement à l'interligne articulaire, ce sera l'os supérieur, ou l'inférieur, ou les deux à la fois qui seront atteints, suivant que le projectile pénétrera au-dessus, ou au-dessous, ou au niveau même de l'interligne. La balle est-elle au contraire dirigée obliquement, le nombre d'os fracturés dépendra du degré d'obliquité.

Dans les énarthroses où il existe un bourrelet osseux, il n'est pas rare de voir le pourtour de la cavité seul brisé sans que la tête articulaire soit atteinte.

Quand un seul os est lésé, la fracture peut siéger dans la portion articulaire de cet os, ou en un point de la diaphyse plus ou moins éloigné de l'articulation. La fracture, dans ce dernier cas, n'intéresse l'articulation

l'autant qu'une fêlure de l'os, partant de ce point, se prolonge à l'inté-
ur de celle-ci. Bien que ce ne soit pas là une véritable plaie articulaire,
ce sens que la capsule reste intacte, ce genre de traumatisme ne rentre
s moins dans le sujet qui nous occupe, par les accidents articulaires
i l'accompagnent et le compliquent.

Les désordres produits sur les os par les projectiles, outre qu'ils sont
néralement très-graves, présentent entre eux de notables différences.
En mettant de côté ces cas extrêmes, où une articulation est complète-
nt ouverte et le membre détaché à son niveau, ce qui n'arrive que par
ction de projectiles volumineux et lancés avec une grande force, ou
ur de petites articulations comme celles des doigts, on peut voir, tantôt
balle rester libre et comme perdue dans la cavité articulaire ou en-
vée entre deux os, tantôt l'os transpercé de part en part, la balle étant
tie par un second trou fait aux téguments ou restant logée sous la peau.
ns d'autres cas, la balle s'arrête dans le tissu spongieux. Fort souvent
projectile fait éclater l'épiphyse, et détermine des fissures qui se pro-
ngent plus ou moins loin dans la diaphyse, pouvant ouvrir ainsi le canal
dullaire de l'os et devenir cause d'ostéomyélite grave.

Pour donner une idée plus exacte des désordres divers que les projectiles
uvent produire sur les os, nous empruntons quatre figures à l'excellent
vrage de Legouest. La première représente une fracture, par coup de
u du condyle interne du tibia avec deux fentes longitudinales, l'une,
rtant du foyer de la fracture, l'autre en étant indépendante (fig. 58).







Fig. 58. Fig. 59 Fig. 60.

58. — Coup de feu sur le condyle interne du tibia droit. — Écornure du tissu osseux; racture en fente de la surface articulaire; deux fentes sur le condyle : l'une, partant du lieu où e projectile a frappé; l'autre, indépendante. (Legouest). — (Musée du Val-de-Grâce, n° 449 *b*.)

59. — Coup de feu pénétrant et traversant directement l'articulation du genou en fracturant le fémur et le tibia. — Face antérieure du membre. (Legouest). — (Musée du Val-de-Grâce, n° 3530.)

60. — Face postérieure de la pièce précédente. — Entre les deux condyles du fémur, on voit le trou de sortie de la balle qui a fracturé, emporté et fendu une partie du condyle interne du tibia. (Legouest.)

La deuxième et la troisième (qui n'est que la même, vue par derrière) sont un exemple des effets produits par une balle ayant atteint le milieu

des condyles du fémur, le genou étant demi-fléchi. La balle, qui avait pénétré obliquement du haut en bas, fit éclater l'extrémité du fémur et brisa le condyle interne du tibia (fig. 59 et 60).

Enfin, la quatrième représente une fracture multiple de la tête humérale, que le projectile a fait éclater en plusieurs fragments (fig. 61.)



Fig. 61. — Fractures de la tête de l'humérus par coups de feu. — L'humérus a été réséqué dans les cas qui ont fourni les pièces *a*, *b*, *c*, *d* et *e*. (Legouest.) — (Musée du Val-de-Grâce, n° 191, 192; la pièce *a* n° 191, donnée par Delestre, les pièces *b*, *c*, *d*, *e*, données par Baudens.)

Un point digne de remarque, c'est que les os, denses et cassants comme ils sont, éprouvent souvent des désordres avec fracas considérables, sans que les fragments qui en résultent se déplacent, et sans qu'il se produise de la crépitation lorsqu'on vient à imprimer des mouvements à l'articulation. Grâce aux tissus fibreux denses et serrés dont se trouvent entourées les articulations, les fragments osseux se trouvent en effet maintenus en place et l'article ne semble pas notablement déformé, bien qu'il soit véritablement broyé. Par contre, le tégument, grâce à l'élasticité dont il jouit, n'offre que des lésions comparativement beaucoup moins considérables, et il n'est pas rare de n'y rencontrer qu'une simple petite ouverture, en apparence insignifiante, alors que toute l'articulation se trouve pour ainsi dire désorganisée. C'est là une particularité qu'on ne saurait trop se rappeler et qui est faite pour induire en erreur le chirurgien encore peu expérimenté. Le malade reste dans une fausse sécurité et croit qu'il pourra conserver son membre, alors que des accidents redoutables ne vont pas tarder à se développer. C'est ainsi que Legouest parle d'un zouave blessé à l'Alma (Crimée) d'un coup de feu traversant l'aine et la fesse, et qui marcha pendant dix jours, rebelle à toutes les observations qu'on lui faisait, avec une fracture complète de toute la partie supérieure de la cavité cotyloïde, fracture constatée seulement à l'autopsie.

Enfin, un point que nous ne devons pas omettre de signaler non plus, c'est que, en raison des saillies et des angles que présentent les extrémités articulaires des os, il n'est pas rare de voir les projectiles s'aplatir, se déformer, ou se diviser en plusieurs morceaux et multiplier ainsi le nombre des corps étrangers qu'on rencontre dans les articulations, en même temps que les portions de vêtements, de cuivre, de boutons, etc., entraînées par le projectile.

Il va sans dire que des organes importants périarticulaires, tels que

nerfs, artères, veines, tendons, peuvent être atteints par les projectiles en même temps que les os, ce qui constitue autant de complications nouvelles.

Symptômes, marche, terminaison. — 1° *Plaies non pénétrantes.* — Il est rare qu'elles bornent leurs effets aux téguments, auquel cas les phénomènes sont simples. Le plus souvent ces plaies sont accompagnées d'un certain degré de contusion des parties molles et de la capsule, et de là peut résulter une inflammation avec épanchement séro-sanguinolent, qui finit par se résorber, ou bien, la violence du choc étant très-grande, il se fait une eschare, dont la chute laisse l'articulation ouverte et expose celle-ci à une arthrite suppurative violente.

Si les os sont écornés, fracturés ou même déplacés, on doit craindre la suppuration de l'articulation et plus tard l'ankylose.

2° *Plaies pénétrantes.* — Les détails dans lesquels nous sommes entré, à propos de l'arthrite traumatique et des plaies articulaires par instruments tranchants et piquants, vont nous permettre d'être concis.

Les cas de plaies à ouverture étroite, faites par de petits projectiles, sont les plus communs, et, comme nous l'avons dit, les plus embarrassants de tous, à cause des désordres qui existent dans la jointure et que rien ne trahit au dehors. Ce calme trompeur dure trois ou quatre jours, mais au bout de ce temps on voit survenir tous les signes généraux et locaux d'une arthrite suraiguë qui aboutit rapidement à la suppuration et parfois même à la gangrène, lorsqu'il y a eu contusion violente des parties et surtout blessure d'un vaisseau important.

Une fois la suppuration établie, outre le danger de la pourriture d'hôpital, de l'hémorrhagie consécutive et du tétanos (ce dernier pouvant survenir à toutes les périodes), on peut voir se présenter à la plaie des fragments d'os détachés par le projectile, ou des esquilles provenant de portions d'os nécrosés, des balles, des portions de vêtements, etc. Les cartilages se résorbent alors ou se détachent, les os se couvrent de bourgeons charnus, et, après bien des souffrances et une suppuration abondante et prolongée qui épuise le malade, celui-ci peut être encore assez heureux pour guérir avec une ankylose osseuse, ou, moins souvent, fibreuse; cette terminaison favorable est rare toutefois dans les cas qui nous occupent, et la plupart du temps le malade est emporté, soit au début, par la violence de l'inflammation qui s'empare de tout le membre, soit plus tard, par l'infection purulente, qui est ici d'une fréquence désastreuse et semble liée elle-même à une ostéomyélite, avec suppuration du canal médullaire, ainsi que l'a démontré récemment Chassaignac.

En supposant même que le malade échappe à tous ces dangers, il n'est pas sauvé pour cela, et il peut succomber beaucoup plus tard à l'épuisement résultant d'une suppuration très-abondante, entraînant la fièvre hectique et le marasme. Si, par exception, le blessé parvient à guérir, il conserve alors des trajets fistuleux intarissables qui se ferment et se rouvrent sans cesse, des gonflements et des douleurs qui s'exaspèrent au moindre changement de temps ou à la moindre fatigue, ainsi qu'une gène très-grande

des mouvements, le membre restant ankylosé, courbé à angle et incapable de fonctionner. C'est alors aussi que le malade est sujet à perdre de temps à autre des parcelles d'os nécrosés, appelées par Dupuytren esquilles *tertiaires*, et qui deviennent elles-mêmes cause d'irritation et de suppuration indéfinies.

Dans les plaies plus larges, où l'on aperçoit les os mis à nu ou luxés, les désordres sont nécessairement plus grands et toutes les complications précédemment indiquées sont bien plus à craindre. De plus, au début, le membre reste froid, le malade reste plongé dans la stupeur, et quand l'inflammation se développe, il tombe dans le délire et peut succomber rapidement au sphacèle ou à la suppuration qui s'empare de tout le membre.

Quant aux cas extrêmes où un boulet désarticule pour ainsi dire un membre, ce qu'il y a de particulier à en dire, c'est que l'hémorrhagie primitive est rare, et que le malade, plongé dans une stupeur profonde et comme frappé de la foudre, peut succomber promptement.

Diagnostic. — Toujours difficile et souvent incomplet, le diagnostic des plaies des articulations par armes à feu offre de telles difficultés parfois, que le chirurgien se trouve très-embarrassé pour savoir s'il doit tenter ou non la conservation du membre blessé.

Une première question qui se présente ici est celle de savoir si l'articulation a été ouverte par le projectile, ou si celui-ci n'a fait qu'une plaie superficielle et non pénétrante. A part les cas où l'articulation a été largement ouverte, il n'est pas toujours facile d'établir le diagnostic de la pénétration, et pour s'en assurer il faut s'enquérir des signes qui, sans être toujours certains, peuvent nous mettre toutefois sur la voie du diagnostic.

De même que dans les cas de plaies par instruments tranchants et piquants, l'écoulement de la synovie, s'il est abondant et se prolonge assez longtemps, ou se reproduit à chaque mouvement imprimé à l'articulation lésée, constitue un très-bon signe de la pénétration, qui a d'autant plus de valeur que la région intéressée se trouve moins pourvue de bourses séreuses ou de gaînes tendineuses d'une certaine importance. Rappelons toutefois qu'il suffit que la plaie soit petite ou que le parallélisme des lèvres de la solution de continuité soit détruit, pour que ce signe fasse défaut, même quand la synoviale est ouverte. La fracture des extrémités articulaires des os, dans la presque généralité des cas, donne la certitude que la plaie est pénétrante, aussi devra-t-on rechercher ce signe avec le plus grand soin. Pour cela, on imprimera à l'articulation des mouvements ménagés en différents sens, et si, à l'aide de ces manœuvres, on constate de la crépitation, une flexibilité insolite de l'os, et dans certains cas une mobilité anormale de l'articulation dans le sens où elle en possède le moins (comme des mouvements de latéralité pour l'articulation tibio-tarsienne), on ne conservera plus de doute sur l'existence d'une fracture.

Si tous ces signes font défaut, et qu'on n'ait pour établir le diagnostic

qu'une douleur localisée vive sur un point déterminé de l'os, on ne peut plus avoir de certitude, mais de fortes présomptions sur l'existence d'une solution de continuité de l'os.

Une particularité très-importante déjà signalée, et qui tient au grand nombre des tissus fibreux inextensibles qui entourent les articulations, est celle de la possibilité de l'existence de grands désordres dans l'articulation, sans que ceux-ci se traduisent au dehors par des signes correspondants et sans que la configuration de l'articulation soit elle-même notablement altérée. Aussi les chirurgiens inexpérimentés s'y laissent prendre souvent, et méconnaissent toute la gravité de pareilles lésions.

Comment arriver du reste à diagnostiquer sûrement les fissures des os, et à reconnaître si la fracture, lorsqu'elle siége à une certaine distance de l'articulation, envoie ou non des prolongements jusque dans l'intérieur de la jointure? Les soupçonner seulement, et en cas de doute se comporter comme si l'existence de ces complications était démontrée, c'est tout ce que le chirurgien pourra faire de mieux dans ces cas embarrassants.

La question de la pénétration ou de la non-pénétration une fois résolue, il reste encore à savoir si un corps étranger n'est pas resté engagé dans les parties. Deux cas peuvent se présenter : ou bien il existe deux trous, l'un d'entrée et l'autre de sortie, et alors il est à présumer qu'il n'y a plus de corps étranger, ou bien il n'y a qu'un seul trou, et on a de cette façon la presque certitude que le projectile ou tout autre corps étranger se trouve plus ou moins profondément placé dans les tissus. Ajoutons toutefois que cela est loin d'être constant, et que dans le premier cas, bien que le projectile soit sorti, il peut se faire qu'il reste encore dans l'articulation des corps étrangers d'une autre nature, tels que, des esquilles d'os complétement détachées, des éclats de bois, des fragments de métal, etc. De même dans le second cas, bien qu'il n'y ait qu'un seul trou, il peut se faire que le projectile n'y soit plus, et qu'il soit sorti par le même trou d'entrée, ce qui arrive lorsqu'une contraction musculaire ou un mouvement articulaire l'a chassé en dehors, ou bien lorsque le projectile ayant entraîné avec lui une portion de vêtement et s'en étant en quelque sorte coiffé se trouve attiré au dehors au moment où l'on déshabille le blessé.

Du reste, alors même qu'on a constaté la présence d'un corps étranger, il reste encore à savoir s'il est seul, ou s'il n'est pas accompagné d'un ou de plusieurs autres.

Pour résoudre ces questions difficiles concernant la présence des corps étrangers dans les articulations, le chirurgien devra mettre en œuvre tous les moyens de diagnostic dont il dispose, en procédant pour cela de la façon suivante. On commence tout d'abord par explorer soigneusement le pourtour de l'articulation, afin de s'assurer si la balle ou tout autre projectile ne se trouve pas superficiellement placé sous la peau. Si l'on n'a pu rien sentir ainsi, on a donné le conseil d'imprimer à l'articulation des mouvements brusques en différents sens, comme aussi

d'y pratiquer des tractions suivies du refoulement des surfaces osseuses les unes contre les autres, dans le but, dit-on, de mobiliser la balle qui se trouve parfois comme enclavée entre les surfaces osseuses, de la déplacer et de la rendre ainsi plus superficielle et partant plus accessible à l'exploration par le toucher.

Ces recherches restent souvent sans résultat, et c'est au cathétérisme de la plaie qu'il faut avoir recours alors, non-seulement pour constater la présence du corps étranger, mais aussi pour s'enquérir du volume, de la position et du degré de fixité de celui-ci, ainsi que de l'existence d'esquilles osseuses ou d'autres corps étrangers venus de dehors.

Si la plaie est suffisamment large, ou s'il est permis de l'agrandir sans risque de blesser des gros vaisseaux ou des nerfs inportants, le doigt introduit dans la plaie constitue le meilleur mode d'exploration. Les incisions seront alors faites autant que possible parallèlement à l'axe du membre et en s'éloignant le plus possible de la synoviale, ainsi que des gros troncs vasculaires et nerveux.

On doit se dispenser toutefois de débrider, lorsqu'on a des raisons pour croire que les os n'ont pas été fortement endommagés et qu'on a de l'intérêt à ne pas agrandir la plaie articulaire; mieux vaut alors conserver des doutes que de provoquer la suppuration, en faisant une large ouverture à la capsule articulaire. Lorsque la plaie est étroite et qu'il n'est pas prudent de l'agrandir pour y introduire le doigt, ou lorsqu'on veut compléter les résultats fournis par le dernier mode d'exploration, il faut se servir d'une sonde métallique, ou de stylets auxquels on imprime la courbure nécessaire et qui peuvent être entièrement en métal, ou bien, comme le veut Nélaton, munis d'un bout arrondi en biscuit de porcelaine. Ces derniers, lorsqu'ils viennent à frotter sur les projectiles de guerre, se recouvrent d'une tache métallique caractéristique de la présence de ces corps étrangers.

Il est bien certain que dans maintes circonstances on peut se contenter du stylet métallique ordinaire, mais il est de ces cas où le stylet à bout de porcelaine rend de véritables services, ainsi qu'il nous est arrivé de l'observer dans les circonstances suivantes :

Un homme avait reçu un coup de pistolet qui l'avait atteint à la partie postérieure du genou droit, vis-à-vis du condyle externe du fémur, juste dans l'intervalle qui sépare le paquet vasculo-nerveux du creux poplité du tendon du biceps fémoral. Le malade, qui avait guéri avec une ankylose incomplète du genou, et après avoir traversé des accidents sérieux, portait depuis plus d'un an déjà un petit trajet fistuleux en ce point.

Une première exploration avec le stylet ordinaire permit de constater la présence d'un corps très-dur, presque sonore, fixe dans sa position, et situé à une profondeur de 5 à 6 centimètres de la peau. Il ne me restait pas de doute que ce ne fût là la balle; mais quelle fut ma surprise lorsque je vis que le stylet à porcelaine, que j'introduisis alors pour plus de sûreté, ne me donnait que des signes négatifs! Persuadé toutefois, d'après la durée des accidents et les antécédents fournis par le malade,

que la balle devait y être encore, je renouvelai les explorations, cette fois de concert avec Nélaton, et cet habile chirurgien parvint, non sans peine, à découvrir un autre corps pour le moins aussi dur que le premier, situé à une profondeur de 9 centimètres, et que le stylet nous fit reconnaître comme étant le projectile lui-même.

L'extraction de la balle permit de constater : 1° que ce projectile avait pénétré jusqu'au centre du condyle du fémur, où il s'était engagé si fortement, qu'on dut employer la gouge et le maillet pour l'en extraire ; 2° que le corps si dur, que nous aurions bien certainement pris pour la balle, si nous n'avions pas eu à notre disposition le stylet spécial, n'était autre qu'une stalactite osseuse dure comme de l'ivoire, si dure même, que le ciseau dont il avait fallu se servir pour agrandir le trou de l'os l'entamait à peine.

Contrairement à ce que nous avons dit des plaies par instruments tranchants, le cathétérisme des blessures par coups de feu, avec ou sans débridements préalables, ne devra presque jamais être omis, à cause de la fréquence des corps étrangers et des lésions osseuses, qui sont bien plus à craindre que la pénétration de l'air.

Il est toutefois un cas où il faut s'abstenir de ce dernier mode d'exploration : c'est lorsque les lésions produites sont par elles-mêmes tellement graves, que l'indication d'une opération, amputation ou résection, se trouve pour ainsi dire toute posée. Il est parfaitement inutile alors de faire souffrir le malade par des explorations qui ne doivent plus rien ajouter à la certitude qu'on a de l'opportunité d'une opération.

Pronostic. — Les plaies *non pénétrantes* sont susceptibles de guérison sans gêne aucune des mouvements de l'articulation, ce qui n'a lieu que lorsque la plaie est superficielle et n'a pas intéressé les os. Dans le cas contraire, il survient généralement des accidents sérieux, et à la fin une ankylose plus ou moins complète.

Généralement fort grave, le pronostic des plaies pénétrantes des articulations par coups de feu varie nécessairement suivant le nombre et le volume des projectiles, l'existence ou l'absence de lésions des nerfs et des vaisseaux principaux du membre.

D'une manière générale, les plaies des grandes articulations offrent des dangers sérieux et nécessitent souvent des opérations importantes ; tandis que pour les articulations d'un ordre inférieur, la guérison sans mutilation peut être espérée. Toutes choses égales d'ailleurs, les plaies en question offrent plus de gravité lorsqu'il s'agit du membre inférieur que du membre supérieur.

Si la capsule seule est intéressée, les os restant intacts, le pronostic est nécessairement plus favorable que quand les os ont été atteints, et on peut tenter la conservation de l'articulation et du membre à condition toutefois qu'on n'ait pas affaire à une plaie de l'épaule, du genou, et surtout de la hanche, aux quels cas l'on ne réussirait que bien rarement.

Si par l'action d'un gros projectile une articulation se trouve broyée ou dilacérée et fortement contuse, il ne faut point hésiter et l'on doit

pratiquer le plus tôt possible une opération radicale, vu que la situation, déjà fort grave, le devient d'autant plus que l'on temporise davantage.

Lorsqu'une balle se creuse un canal dans le tissu spongieux d'une épiphyse, sans que l'articulation soit autrement endommagée, le pronostic est évidemment moins sérieux que lorsque l'articulation se trouve en même temps largement ouverte. Ces cas peuvent être suivis de guérison spontanée, mais le plus souvent, soit parce qu'il existe des fissures de l'os, soit parce que l'articulation se trouve fortement contusionnée, une opération (amputation ou résection) devient nécessaire.

Traitement. — 1° *Plaies non pénétrantes.* — L'arthrite par propagation, et la gangrène suite d'une contusion très-forte et pouvant mettre l'articulation à nu, tels sont les deux principaux dangers qu'on doive redouter et qu'il faut chercher à conjurer par tous les moyens dont on peut disposer. A cet effet, on prescrira le repos et l'immobilité de l'articulation, on recouvrira celle-ci de compresses imbibées d'eau pure ou additionnée, dans les cas de forte contusion, d'une préparation alcoolique. S'il y a inflammation vive, on devra avoir recours aux applications locales de sangsues ou de ventouses, et à la saignée générale. Enfin si l'articulation suppure et s'il se forme des trajets fistuleux, ou si, par suite de la chute des eschares, l'articulation se trouve ouverte, on devra se comporter comme nous allons le dire pour les plaies pénétrantes.

Les accidents une fois apaisés, on s'attachera à faire disparaître la roideur qui peut en résulter, et pour cela on imprimera à l'articulation des mouvements gradués et de plus en plus étendus, jusqu'à ce que l'articulation retrouve l'entière liberté de ses mouvements.

2° *Plaies pénétrantes.* — Les indications qui se présentent dans le traitement de ces plaies varient suivant qu'on se propose de conserver l'articulation et le membre, ou que l'on se trouve forcé d'avoir recours à la résection ou à l'amputation.

A. *Conservation du membre et de l'articulation.*—Nous avons insisté assez longuement, à propos du pronostic, sur les cas dans lesquels on peut raisonnablement tenter la conservation de l'articulation, pour que nous ayons besoin d'y revenir ici. Une seule remarque importante à ajouter, c'est que la guérison, sans opération et avec conservation du membre à la suite des coups de feu dans les articulations, ne s'obtient le plus souvent qu'au risque des plus grands périls pour la vie du malade, et moyennant une ankylose plus ou moins complète. Aussi ne doit-on tenter la conservation du membre, ou pour le moins des extrémités articulaires fracturées, que lorsqu'il s'agit des articulations de second ordre comme celles des doigts, du poignêt, du coude et du pied. Quant aux articulations importantes de l'épaule, du genou et de la hanche, les essais de conservation qu'on en a faits ne sont qu'une lamentable énumération de cas de mort, et les quelques succès rares qu'on a obtenus ne font que mieux ressortir les dangers de la temporisation.

La première indication à remplir, lorsqu'on s'est décidé à tenter la

conservation du membre, est celle de rechercher si l'on n'a point à extraire soit des corps étrangers venus du dehors, soit des esquilles d'os complétement détachées.

Pour faciliter ces explorations il sera souvent nécessaire de débrider la plaie, à moins que le projectile ne soit allé se loger sous la peau, assez loin du trou d'entrée, pour qu'il soit alors plus commode d'inciser les téguments directement sur lui et de l'extraire par là, que de vouloir retirer le projectile par l'ouverture qu'il a faite en entrant. Quoi qu'il en soit, le doigt sera introduit dans le trajet, dirigera la pince tire-balle, les élévateurs ou le tire-fond, suivant les cas, et explorera autant que possible tous les recoins de l'articulation, afin de ne laisser aucun des corps étrangers qui peuvent s'y trouver.

Malgré toutes les précautions prises en pareil cas, les projectiles et autres corps étrangers échappent souvent aux recherches du chirurgien, et si le plus souvent des accidents graves sont alors à craindre, il n'en est pas moins vrai que dans certains cas, comme celui de Franboisier rapporté par Sirey, le projectile peut séjourner impunément dans la plaie et n'être extrait que longtemps après la cicatrisation de cette dernière. C'est pourquoi, lorsque le projectile ne peut être découvert, ou que pour pouvoir l'extraire il faut pratiquer des débridements trop étendus, à plus forte raison, lorsque celui-ci n'a fait qu'ouvrir la capsule sans entamer les os, on a donné le conseil de le laisser dans l'articulation, plutôt que d'exposer le malade à avoir une arthrite suppurée grave, par suite des tentatives d'extraction. Mais ce précepte, bon pour quelques cas spéciaux, doit être considéré la plupart du temps comme dangereux, ainsi que le témoigne l'expérience de tous les chirurgiens militaires.

Contrairement aux plaies par instrument tranchant, les blessures par armes à feu offrent des bords contus et qui sont peu disposés à la réunion; c'est pourquoi la suture et les bandelettes agglutinatives unissantes, qui réussissent si bien lorsqu'il s'agit des premières, échouent presque constamment pour les secondes et ne doivent pas être employées.

Une fois le membre immobilisé, de préférence dans une gouttière, on recouvrira la plaie de compresses imbibées d'eau, ou on fera un pansement par occlusion avec des bandelettes de diachylon entre-croisées et superposées en grand nombre. Par-dessus les bandelettes on appliquera de la charpie, et le tout sera ensuite maintenu par une bande modérément serrée ou mieux par quelques compresses longuettes disposées comme dans le bandage de Scultet, ce qui permettra de changer l'appareil sans soulever le membre. Les pansements devront être renouvelés le plus rarement possible; on y apportera tous les ménagements et les soins désirables, et l'on bannira les topiques irritants et les bourdonnets ou les tentes introduits dans la plaie, qui ne feraient que favoriser le développement de l'arthrite qu'il s'agit précisément d'éviter.

L'eau, sous toutes les formes, a été conseillée pour prévenir l'inflammation. Parmi les auteurs qui y ont le plus insisté nous devons citer : Lombard, Percy, A. Bérard et Baudens. On a proposé de l'employer de diffé-

rentes manières et à des températures variables : c'est ainsi qu'on a préconisé l'eau tiède, l'eau froide ou l'eau glacée, soit en fermentation, soit en irrigation continue.

D'une manière générale, l'eau, à la température ordinaire ou simplement dégourdie, devra être préférée à l'eau glacée et surtout à la glace, qui souvent n'ont servi qu'à rendre l'inflammation beaucoup plus intense. Les irrigations d''eau ordinaire ou légèrement tiède sont un moyen excellent pour les plaies qui intéressent le pied, la main et le coude; mais pour les articulations plus rapprochées du tronc, cette application devient dangereuse par le refroidissement général qu'elle peut entraîner. Dans ces cas, il faut donner la préférence aux fomentations faites avec des compresses imbibées d'eau que l'on exprime légèrement avant de les appliquer et que l'on renouvelle souvent, tous les quarts d'heure par exemple. Dans un grand nombre de cas, l'efficacité du traitement à l'eau est évidente, et l'on a pu, grâce à son emploi, conserver des membres qui sans cela auraient dû être amputés. Tous les chirurgiens ont vu de ces cas, et je pourrais citer entre autres celui d'un jeune homme que je vis dans le service de Laugier en 1858, et qui avait eu la main traversée de part en part par une balle. L'année dernière, pendant que je remplaçais Richet à la Pitié, il y avait dans le service une femme, déjà âgée, et qui, ayant eu la main prise dans un engrenage, avait presque toutes les articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes ouvertes en arrière. La malade, soumise à l'irrigation continue pendant quinze jours, guérit parfaitement sans accidents, en conservant une ankylose fibreuse des phalanges des doigts.

Legouest, tout en accordant aux irrigations froides la valeur qu'elles méritent, veut « qu'on ne néglige pas, ainsi qu'on le fait trop généralement, les saignées du bras et les applications locales de sangsues faites préventivement, ou répétées lorsque la douleur et la chaleur de l'articulation persistent en même temps que le pouls reste élevé, que le calme et le sommeil ne se montrent pas. » Plusieurs fois ce chirurgien aurait eu recours à ce moyen dans les plaies du coude, du poignet et de l'articulation tibio-tarsienne, en y joignant des fomentations tièdes de décoction de pavot, appliquées autour de l'article avec une flanelle doublée de taffetas gommé, et il dit s'en être très-bien trouvé.

Si ce traitement reste impuissant pour prévenir l'inflammation, et que celle-ci se soit développée, on insistera davantage sur les moyens antiphlogistiques, à l'effet d'empêcher, si faire se peut, que l'articulation ne suppure et que le membre tout entier ne soit envahi par l'inflammation phlegmoneuse.

Malgré les moyens les mieux combinés, souvent une suppuration abondante n'en survient pas moins, et se prolonge assez pour épuiser le malade. Une nouvelle indication surgit alors, celle de soutenir les forces languissantes du malade à l'aide d'un traitement tonique et d'une bonne nourriture; mais, avant tout, il faut ouvrir largement les foyers, que le pus soit amassé dans l'articulation ou en dehors d'elle. En même temps,

on pratiquera des injections détersives, et l'on extraira les segments d'os ou les corps étrangers qui se présenteront à la plaie.

Dans ces conditions, la question d'une opération peut se présenter comme le seul moyen capable de sauver le malade. C'est ainsi que Legouest pense « que lorsque la suppuration a envahi l'articulation de la hanche ou celle du genou, et souvent même l'articulation tibio-tarsienne, l'opération (amputation ou résection) devra être pratiquée, lors même que les accidents sont dans toute leur violence, l'expérience ayant appris que ces accidents, dans la période d'acuïté, enlèvent souvent le malade et que, s'ils viennent à se calmer, les désordres qu'ils ont produits ne font que s'étendre davantage et amènent fatalement la même terminaison funeste. »

Toutefois, lorsque l'inflammation a une marche plus lente, l'opération peut être retardée et n'être pratiquée que quand on voit le malade s'épuiser par l'abondance ou la continuité de la suppuration.

B. *Amputation et résection*. — a. *Indications générales de ces opérations*. — S'il est de ces cas où la gravité des lésions ne peut laisser à l'esprit le moindre doute sur la nécessité d'une opération immédiate, il en est d'autres, malheureusement trop nombreux, dans lesquels le diagnostic reste indécis sur plusieurs points. Le praticien, sachant que de là dépend en grande partie le sort du blessé, hésite alors et se demande s'il doit opérer ou non. C'est pourquoi nous voyons les chirurgiens les plus autorisés partagés en deux camps, celui des opérateurs et celui des partisans de l'expectation ; et, chose curieuse, du côté des premiers on trouve les vieux chirurgiens, ceux qui ont pour eux l'expérience la plus vaste, tandis que les jeunes chirurgiens, comme nous l'avons dit déjà, trop confiants sur l'apparente simplicité de certaines de ces lésions, se laissent aller à une expectation périlleuse, qui devient souvent pour eux une source de regrets malheureusement trop tardifs.

Une même ligne de conduite ne peut être ici toujours adoptée, et le jugement à porter devra varier d'après le siége de la blessure et les conditions extérieures au milieu desquelles le blessé se trouve placé.

C'est ainsi que l'opération devient plus urgente lorsqu'il s'agit des articulations des membres inférieurs, et particulièrement du genou et de la hanche, que lorsqu'on a affaire à des lésions identiques, ayant le membre supérieur pour siége.

Pareillement telle blessure qui, dans la pratique civile, pourrait guérir sans qu'on fût obligé de faire le sacrifice du membre, réclame l'amputation lorsqu'il s'agit des camps ; cela est surtout vrai lorsque les blessés doivent être transportés ou qu'ils séjournent dans un foyer épidémique.

b. *Amputations*. — Les *indications* des amputations peuvent être résumées comme il suit :

Toutes les fois qu'un gros projectile a ouvert largement une articulation importante, qu'il a en même temps dilacéré les parties molles, au point de faire craindre le développement d'une gangrène, et à plus forte raison lorsque de gros troncs vasculaires ou nerveux ont été en même temps blessés, il faut pratiquer l'amputation.

De meme, lorsque les os composant une articulation se trouvent fracassés, réduits en fragments multiples, ou que l'on soupçonne que des fissures se prolongent plus ou moins loin sur la diaphyse et jusque dans le canal médullaire de l'os, c'est encore à l'amputation qu'il faut avoir recours.

Une fois l'amputation jugée nécessaire, il faut la pratiquer dans le plus bref délai et aussi loin que possible du moment où vont se développer les accidents inflammatoires, à moins qu'une stupeur générale de l'individu ou des lésions graves concomitantes de l'une des grandes cavités splanchniques n'oblige de différer l'opération ou même de l'abandonner tout à fait, ce qui arrive lorsque la lésion splanchnique est telle qu'elle doit nécessairement entraîner la perte du blessé.

Cette règle générale, d'après laquelle il faut immédiatement pratiquer les amputations reconnues nécessaires, offre une exception remarquable pour l'articulation de la hanche. Jubiot, dans sa thèse inaugurale, entrevit le premier cette exception, et des travaux plus récents, particulièrement le mémoire de Legouest, intitulé : *Mémoire sur la désarticulation coxo-fémorale, au point de vue de la chirurgie d'armée*, ainsi que le rapport de H. Larrey sur ce travail, sont venus démontrer que les désarticulations primitives de la hanche pratiquées jusqu'ici, et qui sont au nombre de trente, ont été toutes suivies de mort; tandis que sur onze opérations médiates, c'est-à-dire exécutées dans la période d'inflammation, on a obtenu trois succès, et sur trois autres désarticulations faites tardivement après l'apaisement de l'inflammation, on compte un quatrième cas de guérison : en tout quatre guérisons sur quatorze opérations

c. *Résections.* — La mortalité, réellement effrayante, qui suit les amputations traumatiques et la possibilité de pouvoir conserver, lorsqu'on se borne à une résection, un membre fort utile au blessé, ont naturellement conduit les chirurgiens à se demander s'il n'y avait pas lieu de généraliser la pratique des résections, en les substituant aux amputations des membres, toutes les fois que, par suite de coups de feu, de grandes articulations sont lésées, ou que des portions de squelette se trouvent avoir subi des fractures plus ou moins graves.

Déjà Bilguer, de l'Académie royale de chirurgie, avait proposé de réséquer le bout des os fracturés, au lieu d'amputer au-dessus, lorsqu'un gros projectile a coupé le membre en deux. Moreau et Champion, au commencement du siècle, ont cherché à démontrer les avantages des résections que Percy et Larrey entre autres avaient pratiquées un certain nombre de fois. Ces opérations restèrent malgré cela d'une application restreinte, et ce n'est que de nos jours que plusieurs chirurgiens militaires en France, et surtout à l'étranger, ont voulu substituer les résections aux amputations, dans les cas de lésions traumatiques de jointures.

Le nombre d'opérations, de résections, pratiquées jusqu'ici, n'est pas encore assez grand pour qu'on puisse juger définitivement de leur valeur. Ce qui paraît certain toutefois, c'est que les résections offrent des indications spéciales et qu'elles ont un champ d'applications dont on ne sau-

rait franchir les limites sans s'exposer ainsi à de nombreux mécomptes.

Pour que la résection soit praticable, il faut que le fracas des os soit limité et ne s'étende pas à une grande distance sur la diaphyse, que la perte de substance des parties molles ne soit pas trop étendue et la désorganisation trop profonde, que les gros vaisseaux et les nerfs importants se trouvent respectés, enfin qu'il soit possible de conserver les attaches des muscles principaux qui meuvent la section correspondante du membre. De même que pour les amputations, plus l'opération de la résection sera hâtive, c'est-à-dire faite loin du moment où les parties seront envahies par l'inflammation, la suppuration ou la gangrène, et moins on aura à craindre des insuccès.

D'une façon générale, les résections réussissent mieux lorsqu'elles sont pratiquées sur les énarthroses pourvues d'une forte épaisseur de parties molles, que sur les articulations trochléennes, plus superficiellement placées et entourées de nombreux tendons et de plans aponévrotiques résistants.

Les résections sont généralement moins graves aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. De plus, le défaut de réunion qui s'observe souvent après les résections, et qui doit être soigneusement recherché dans le premier cas, devient une condition fâcheuse lorsqu'il s'agit du membre pelvien.

Les conditions au milieu desquelles se trouve le blessé, et celles qui dépendent de sa constitution et de son âge, ne doivent pas moins être prises en considération lorsqu'il s'agit de prendre un parti entre la résection et l'amputation.

C'est ainsi que les résections en général, et celles des articulations en particulier, qui sont des opérations longues et quelquefois laborieuses, et qui nécessitent pour guérir un temps très-long, des soins assidus, une immobilité parfaite, un âge peu avancé, une bonne constitution non détériorée par la fatigue, les mauvaises conditions hygiéniques ou les influences épidémiques, conviennent peu et ne peuvent être adoptées dans les armées autrement que comme des opérations exceptionnelles, réservées seulement à certains cas spéciaux. La chirurgie militaire, malgré tous les efforts qu'elle a faits et qu'elle fera encore, nous n'en doutons pas, ne pourra jamais, peut-être, égaler les résultats obtenus en ville. C'est pourquoi les chirurgiens civils s'en montrent plus partisans que leurs confrères de l'armée.

La manière de procéder pour reconnaître si la résection est possible, n'est pas non plus indifférente et mérite de nous arrêter.

Lorsqu'une balle a frappé la tête d'un os, il y a de très-grandes probabilités pour que la lésion se trouve limitée à l'articulation, ce qui n'arrive pas lorsqu'un autre point de l'os, même voisin de la tête, se trouve atteint par le projectile ; auquel cas, les fractures multiples et par irradiation sont la règle.

L'exploration de l'os avec le doigt, toutes les fois que cela est possible, fournira des données assez certaines sur l'étendue des lésions osseuses,

et partant, sur l'opportunité de la résection ; dans les cas contraires, on ne pourra décider la question qu'en ayant l'intérieur de l'articulation sous les yeux : c'est pourquoi on choisira alors parmi les procédés de résection ceux qui peuvent le plus facilement être transformés en amputation, si l'on découvrait l'existence de désordres articulaires par trop graves.

Les résultats fournis par les résections dans les cas de plaies articulaires sont bien plus favorables pour les membres thoraciques que pour les membres abdominaux ; aussi ces opérations ont-elles été spécialement réservées jusqu'ici aux membres supérieurs.

Pour donner une idée de la valeur de cette opération dans les deux cas, nous présentons ici quelques chiffres qui ont trait à la mortalité observée à la suite des grandes résections des membres. Voici ces chiffres :

	NOMBRE DES OPÉRATIONS.	MORTS.	RAPPORT POUR 100.	RAPP. GÉN. EN CHIFFRES RONDS POUR CES DEUX MEMBRES.
Coude. . .	59	11	20.6	membre supérieur 23 p. 100
Épaule. . .	156	42	26,5	
Genou. . .	7	6	85,5	membre inférieur 88 p. 100
Hanche . .	11	10	90,9	

Ces chiffres, bien qu'insuffisants, permettent cependant de constater toute la gravité des résections articulaires pour cause traumatique ; pour le membre inférieur, elles sont tout aussi meurtrières que les amputations pratiquées dans les mêmes circonstances.

Ajoutons toutefois que, même à égalité de gravité, les résections faites en vue de conserver le membre donnent en somme un résultat définitif tellement supérieur à celui des amputations, que l'on ne saurait ne pas leur donner la préférence sur ces dernières. Par malheur, un autre danger déjà signalé, celui du manque de consolidation entre les deux bouts d'os coupé, vient, lorsqu'il s'agit du membre inférieur, contre-balancer cet avantage, et rendre par cela même la pratique des résections beaucoup plus restreinte, surtout dans les camps, où toutes les conditions défavorables à cette consolidation se trouvent en quelque sorte accumulées.

Pour plus de détails, voyez les articles AMPUTATIONS et RÉSECTIONS.

Hydarthrose. — *Définition.* — On désigne sous le nom d'*hydarthrose* (de ὕδωρ, eau, et ἄρθρον, articulation) l'accumulation dans la cavité articulaire d'un liquide synovial plus ou moins séreux. Cette affection a reçu diverses autres dénominations ; telles sont celles d'*hydarthre*, d'*hydrops articularis*, d'*hydarthrose*, d'apostème aqueuse de l'articulation (A. Paré).

Historique. — Bien que l'hydropisie des articulations se trouve mentionnée dans les écrits de Monro, Schilting, Lassus, c'est véritablement Boyer qui le premier en fit une histoire complète, et qui réussit à la distinguer nettement des autres affections articulaires : rhumatisme, goutte, ankylose, etc., avec lesquelles elle avait été confondue par l'antiquité et tous les auteurs antérieurs à A. Paré et J. L. Petit, qui eux-mêmes n'avaient fait en réalité qu'entrevoir cette destination.

Causes. — Comme on l'observe pour les autres hydropisies, les hydarthroses *idiopathiques* ou *essentielles* sont de beaucoup les plus rares, et dans la grande majorité des cas l'hydarthrose est la conséquence d'une phlegmasie plus ou moins manifeste de l'articulation, qui peut être elle-même de cause externe ou interne. Toutefois il est de ces cas où il n'est pas possible de démontrer, au moins cliniquement, l'existence d'une phlegmasie articulaire, et où l'hydropisie semble plutôt dépendre d'une cause diathésique, dont il n'est pas toujours facile de préciser la nature, mais qui n'en est pas moins démontrée par la fâcheuse disposition qu'ont certains individus à avoir, sans cause appréciable, une ou plusieurs articulations simultanément ou successivement prises. Toujours est-il que l'influence des causes générales sur la production de l'hydarthrose ne peut être niée, et Bonnet, dont l'opinion est d'un grand poids en pareille matière, écrit ce qui suit (p. 440) :

« Au début de mes observations sur les maladies articulaires, dit-il, je ne voyais que des hydarthroses qui me paraissaient indépendantes d'affections générales ; mais depuis que je me suis occupé de ces affections, que j'interroge les malades qui sont affectés d'hydarthroses sur les douleurs, la gène des mouvements qu'ils peuvent éprouver dans d'autres articulations, *j'ai à peine trouvé un seul cas* où il n'y en eût un certain nombre qui fussent simultanément malades. »

Une remarque importante à faire au sujet des épanchements articulaires dépendant d'une arthrite, c'est que ceux-ci ne rentrent dans la classe des hydarthroses proprement dites qu'autant qu'ils sont, d'une part, assez abondants pour fournir des indications spéciales de traitement, et que, d'autre part, la phlegmasie par son peu d'intensité ne constitue pas l'élément principal de la maladie articulaire. Sans cette distinction, le rhumatisme, et les diverses espèces d'arthrites traumatiques ou spontanées accompagnées d'épanchements rentreraient dans l'hydarthrose, ce qui ne doit pas être, à cause des différences que présente le traitement dans les deux cas.

Les grandes articulations diarthrodiales des membres, et en particulier celle du genou, sont bien plus sujettes aux épanchements articulaires que les petites articulations ; bien rare dans les symphyses, l'hydropisie s'y observe cependant de temps en temps ; c'est ce qui a lieu par exemple dans les articulations du bassin chez les femmes enceintes, aux approches de la parturition.

L'âge et le sexe doivent avoir une certaine influence sur la production de l'hydarthrose, mais on manque d'éléments précis pour juger cette question.

Par contre, on sait positivement que certaines constitutions disposent singulièrement au développement de l'hydropisie articulaire : c'est ce qui arrive chez les individus débiles, à chairs molles, qui ont tous les attributs du tempérament lymphatique, chez les rhumatisants et les goutteux, et quelquefois chez les personnes atteintes de l'affection connue sous le nom d'arthrite sèche. Enfin dans le cours de la blennorrhagie ou de

la grossesse, il n'est pas rare de voir l'hydropisie articulaire envahir une ou plusieurs articulations à la fois, sous l'influence du froid humide ou des causes efficientes les plus minimes.

Comme causes locales de l'hydarthrose, nous trouvons : les coups, les chutes, un exercice violent, une marche forcée, la présence de corps étrangers venus du dehors ou de concrétions produites au sein des tissus, enfin l'existence d'une plaie plus ou moins profonde.

Anatomie pathologique. — L'hydropisie des articulations, dans son état de simplicité, étant une affection qui n'entraîne jamais la mort, on n'a eu que rarement l'occasion d'en vérifier par la dissection les lésions qui lui appartiennent en propre.

Les quelques autopsies que l'on possède, les signes fournis par l'observation clinique, et l'examen du liquide qui s'écoule de l'articulation lorsque, dans un but thérapeutique, on vient à y pratiquer une ponction évacuatrice, concordent pour prouver que les lésions anatomiques qui caractérisent l'hydarthrose sont loin d'être toujours les mêmes et qu'elles varient suivant une fou e de circonstances, dont les principales sont : la cause immédiate de l'épanchement et l'état antérieur de l'articulation malade, la durée plus ou moins longue de l'affection, enfin l'existence d'une ou plusieures phlegmasies aiguës intercurrentes, survenant à titre de complications. Cela nous explique pourquoi les auteurs sont loin d'être d'accord sur les lésions propres à l'hydarthrose, et, tandis que Dupuytren, Blandin et Bonnet parlent d'une injection plus ou moins vive, tantôt générale et tantôt partielle, de la synoviale, Richet dit avoir examiné de son côté plusieurs hydarthroses sur le cadavre, et avoir trouvé la synoviale aussi blanche et même plus blanche que de coutume, et comme *lavée*. Ce que nous disons pour la synoviale peut s'appliquer également aux autres parties constituant l'articulation et au liquide épanché à l'intérieur de celle-ci. C'est ainsi que les parties molles périarticulaires peuvent conserver leur consistance et leur épaisseur normales, ou bien, ce qui est plus rare, devenir denses, comme fibreuses et sensiblement plus épaisses.

Les capsules fibreuses articulaires et les ligaments, quoique un peu allongés et comme distendus, conservent le plus souvent assez de ressort pour maintenir les surfaces articulaires en contact et s'opposer à toute espèce de déplacement pathologique. Disons toutefois qu'à la longue ils finissent par céder, et si le liquide épanché vient alors à être artificiellement évacué ou à se résorber, les ligaments, devenus trop lâches, sont désormais incapables d'assurer à l'articulation un degré de solidité suffisant. Dans certains cas d'hydarthrose aiguë, le liquide accumulé en grande quantité dans l'articulation peut distendre outre mesure la capsule, s'interposer entre les surfaces articulaires et, une violence extérieure aidant peut-être, rompre la capsule, chasser la tête de l'os hors de sa cavité de réception et produire une variété de luxation pathologique signalée pour la première fois par J. L. Petit à l'articulation de la hanche.

Le tissu cellulo-graisseux sous-synovial, accumulé en abondance,

mme on sait, à l'endroit où la synoviale se réfléchit sur les os, et dans rtains points bien déterminés du pourtour de l'articulation, reste souple abord; mais à mesure que l'hydarthrose vieillit, ce tissu finit par conituer soit un bourrelet dur, comme fibreux, aux limites synoviales, soit petites tumeurs roulant sous la peau et simulant à s'y méprendre s corps étrangers articulaires; l'erreur est d'autant plus facile que ces raiers, ainsi que nous le verrons ailleurs, se compliquent parfois d'hyrthrose.

Nous ne pouvons admettre en aucune manière les lésions des os et des rtilages, décrites par certains auteurs comme pouvant appartenir à ydarthrose. C'est sans doute pour avoir confondu l'hydarthrose avec autres affections qui en sont distinctes, et en particulier avec *l'arthrite che*, que Bonnet parle de craquements se faisant sentir dans de nomeux cas d'hydarthrose, indice, suivant lui, de l'absorption des cartiages, et qu'il croit devoir citer l'observation de madame Toussaint (relatée . 408) comme un exemple d'hydarthrose ayant entraîné la résorption des xtrémités articulaires et l'hypertrophie partielle des os constituant l'articulation. On a signalé, il est vrai, dans l'hydarthrose chronique du genou, n singulier phénomène, pouvant se montrer quelquefois : nous voulons parler de l'élargissement considérable de la rotule, qui se trouve comme hypertrophiée, sans que pour cela cet os soit profondément altéré; mais ici encore est-il bien certain que l'hypertrophie en question reconnaisse comme cause une hydarthrose pure, et n'est-il pas plus juste de la rattacher à l'arthrite sèche ou à toute autre affection encore mal connue et pouvant s'accompagner d'épanchement dans l'article? On est d'autant plus en droit de se poser cette question que le phénomène dont il s'agit est en somme très-rare, et que l'*arthrite déformante*, à peine connue il y a seulement quelques années, peut parfaitement rendre compte de cet élargissement de la rotule par la production d'ostéophytes à la circonférence de ces os.

Le liquide épanché varie en nature et en quantité.

Légèrement visqueux, parfois trouble et mêlé d'une certaine quantité e sang qui le rend roussâtre, ou contenant quelques flocons albumieux, dans les cas d'hydarthrose accompagnée d'inflammation, surtout quand l'épanchement succède à une contusion de l'articulation, il est généralement citrin, clair, peu ou point visqueux, au dire de Bonnet, ans l'hydarthrose chronique. Le liquide épanché, étant en outre coagulable par la chaleur, ressemble de tout point, dans ce dernier cas, à lui de l'hydrocèle, comme le fait observer le même auteur.

La quantité du liquide épanché n'est rien moins que constante : elle rie depuis quelques cuillerées jusqu'à cinq cents grammes et plus. une manière générale, l'épanchement est d'autant plus abondant que ffection est d'une date plus ancienne.

Symptômes, marche et terminaison. — En ne parlant que de l'hydarose exempte d'inflammation vive de la synoviale, la seule qui doive us occuper ici, puisque l'autre n'est qu'une complication de l'arthrite

aiguë étudiée précédemment, on peut en distinguer deux formes : la première, dite *aiguë* et caractérisée par la rapidité avec laquelle se produit l'épanchement articulaire; la seconde, de beaucoup plus fréquente, et connue sous le nom d'hydarthrose *chronique*, à cause de la lenteur avec laquelle s'établit l'épanchement. Cette dernière peut succéder elle-même à une hydarthrose aiguë inflammatoire, ou se produire à la longue, sourdement, sans la moindre douleur; de sorte que si ce n'était l'augmentation de volume, et, parfois, une très-légère gêne dans les mouvements de l'articulation, le malade ne songerait même pas à consulter le chirurgien.

Ce qui frappe au premier abord, en examinant une articulation affectée d'hydarthrose, c'est l'augmentation de volume et le changement de forme de la région. Ce changement consiste dans l'effacement plus ou moins complet des saillies osseuses et musculaires qu'on observe à l'état normal, ce qui donne à l'articulation une forme arrondie. Lorsque l'épanchement est considérable, il arrive que certains creux ou méplats, qui y existent à l'état sain, non-seulement sont ramenés au niveau des parties voisines, mais encore sont remplacés par des bosselures lisses et plus ou moins proéminentes, qui se voient du côté où la capsule fibreuse de l'articulation est la moins forte, et où la synoviale devenue superficielle offre le plus d'étendue : aussi les observe-t-on du côté de l'extension, pour le genou et le coude; du côté de la flexion, c'est-à-dire en avant, pour l'articulation du pied avec la jambe; aux faces dorsale et palmaire du carpe, pour le poignet; à l'interstice musculaire du deltoïde et du grand pectoral, pour l'articulation de l'épaule, etc. Parmi les synoviales, il y en a qui s'étendent beaucoup au delà de l'interligne articulaire : c'est ainsi que la synoviale du genou et celle du coude remontent plus ou moins loin, sous les tendons respectifs des muscles triceps fémoral et brachial. Il en résulte que lorsqu'un épanchement considérable se fait à leur intérieur, la poche liquide déborde de plusieurs travers de doigt l'interligne articulaire, et s'étend au loin sur le fémur ou l'humérus. Une autre particularité propre à la synoviale du genou est l'existence d'un rétrécissement pouvant, dans des cas très-rares, aller jusqu'à l'oblitération complète, juste au point où la portion sus-rotulienne de cette dernière se continue avec le reste de la séreuse articulaire. Cela nous explique pourquoi dans l'hydarthrose du genou il existe constamment, outre deux bosselures placées sur les parties latérales de la rotule, une troisième bosselure médiane située au-dessus de cet os, sous le tendon du triceps de la cuisse, et comment il se fait que le liquide contenu dans ce compartiment supérieur de la synoviale du genou communique parfois très-difficilement avec le reste, ou en reste même tout à fait isolé ; dans ce dernier cas, on pourrait croire à l'existence d'un kyste développé en dehors de l'articulation, si l'on ne pensait pas à la disposition anatomique que nous venons de rappeler.

Certaines articulations communiquent librement avec des bourses synoviales ou des gaînes tendineuses, et l'épanchement liquide peut alors occuper à la fois la capsule articulaire et les diverticulums synoviaux

en question. Cette disposition se trouve réalisée au genou, où, ainsi que l'a démontré Foucher, la synoviale communique presque constamment, au moins chez l'adulte, avec la bourse tendineuse du muscle jumeau interne, et à l'épaule, où la synoviale envoie une expansion en doigt de gant, qui accompagne le tendon de la longue portion du biceps jusqu'un peu au-dessous du bord antérieur du muscle grand pectoral. Cette disposition anatomique est bonne à connaître, afin de ne pas se laisser induire en erreur, et croire à l'existence de kystes synoviaux indépendants, lorsqu'il ne s'agit réellement que d'hydarthroses ayant envahi les prolongements que la synoviale envoie autour des tendons. Il est à noter aussi que ces pseudo-kystes peuvent mettre le chirurgien sur la voie du diagnostic, lorsqu'il s'agit de l'hydropisie d'une articulation recouverte d'une forte épaisseur de parties, comme celle de l'épaule, par exemple. C'est ainsi que nous avons vu, en 1858, dans le service de Laugier, une femme offrant un kyste poplité sous le tendon du jumeau interne, et une légère hydarthrose de même côté : le genou étant préalablement placé dans la demi-flexion; on pouvait, au moyen d'une pression modérée, vider le kyste dans l'articulation, tandis que toute communication entre le kyste et la synoviale se trouvait interceptée, alors que la jambe se trouvait fortement étendue sur la cuisse. Nous nous rappelons également avoir entendu exposer à Nélaton, à sa clinique de 1857, le fait d'un individu qui offrait une petite collection liquide, oblongue, verticalement située au bras, sur le trajet de la longue portion de biceps, juste au-dessous du bord inférieur du tendon du grand pectoral : cette tumeur, ayant été considérée par certains chirurgiens comme un kyste isolé n'ayant aucune communication avec l'articulation de l'épaule, avait été ponctionnée, mais une arthrite traumatique grave n'avait pas tardé à se développer à la suite de cette opération et à entraîner la mort de l'individu. A l'autopsie, on trouva que le prétendu kyste n'était autre que le prolongement bicipital de la synoviale articulaire.

Une *fluctuation* généralement facile à percevoir caractérise la présence du liquide, lorsque l'articulation est superficielle et n'est séparée de la peau que par une couche peu épaisse de parties molles. Pour bien saisir ce signe, il est important de se prémunir contre certaines causes d'erreurs qui découlent du mode d'exploration mis en usage. C'est ainsi que la fluctuation peut passer inaperçue, lorsque le liquide ne se trouve qu'en petite quantité dans une cavité articulaire relativement spacieuse, comme l'est celle du genou, par exemple. Pour en reconnaître l'existence, il est indispensable de commencer alors par embrasser l'articulation à l'aide des deux mains, que l'on fait agir comme si l'on voulait ramasser le liquide dans un petit espace. Celles-ci doivent être placées, l'une au-dessus, et l'autre au-dessous, et non pas suivant le diamètre transversal du membre, ce qui exposerait le chirurgien à une méprise par la sensation de fluctuation que fournissent les masses musculaires. Les parois opposées de l'articulation se trouvent ainsi écartées l'une de l'autre, et, en y exerçant une pression avec un ou deux doigts laissés libres, on éprouve facilement la sensation que

donne le déplacement d'un liquide contenu dans une cavité partiellement distendue.

Au genou, le liquide accumulé soulève la rotule, et lorsqu'on vient à presser sur cet os, on éprouve le choc résultant de la rencontre de la face postérieure de la rotule avec la face antérieure des condyles fémoraux, en même temps que la distension et le soulèvement des parties latérales perçus par les doigts, placés de chaque côté de la jointure, indiquent qu'un liquide interposé s'est trouvé refoulé du centre à la circonférence.

Une précaution indispensable à la réussite de cette manœuvre consiste à relâcher au préalable les liens fibreux qui brident la capsule en avant, sans quoi la rotule, fortement appliquée contre la poulie fémorale, ne se prêterait guère à ce mode d'exploration. Pour cela faire, on place la jambe dans l'extension sur la cuisse, en même temps qu'on fléchit légèrement cette dernière sur le bassin; de cette façon, on relâche aussi complétement que possible le tendon du muscle triceps ainsi que le ligament rotulien, et la rotule, rendue mobile, se laisse soulever par le liquide, si petite qu'en soit la quantité. Nous devons toutefois signaler ici une cause d'erreur, qui semble avoir passé inaperçue jusqu'à ce jour, et qui se présente, lorsqu'on veut constater l'existence d'une petite quantité de liquide dans l'articulation du genou, chez les personnes grasses, et en particulier chez les femmes. Cette cause d'erreur réside dans la présence d'un fort bourrelet de graisse qui existe tout autour de la synoviale, aux points où la séreuse se réfléchit sur les os, et qui, tendant à faire saillie à l'intérieur de l'articulation, quand la pression exercée le refoule vers les parties profondes, soulève légèrement la rotule et peut alors faire croire à l'existence d'un épanchement intra-articulaire.

Pour éviter cette cause d'erreur, on devra, pendant l'exploration, ne pas exercer une trop forte pression sur le pourtour de l'articulation; de cette façon, s'il n'y a pas d'épanchement, la rotule continuera à rester appliquée contre les condyles fémoraux, tandis que cet os se trouvera soulevé dans le cas contraire. Le défaut de fluctuation perçue par les doigts appliqués sur les parties latérales de la jointure, lorsqu'on vient à repousser la rotule d'avant en arrière, constitue un autre signe négatif de l'existence de liquide épanché dans la jointure.

Dans l'hydarthrose simple, la peau conserve habituellement sa coloration normale, et aucune douleur notable ne se fait sentir dans l'articulation, sauf les cas de souffrances vives déterminées par certains épanchements survenus rapidement, qui ont distendu la capsule articulaire outre mesure, au point même de la rompre, comme cela a été observé pour l'articulation de la hanche. L'hydarthrose ne s'accompagne le plus souvent que d'une simple gêne dans les mouvements, rendant la flexion et l'extension moins complètes. Cette gêne est parfois même si peu de chose, que les malades affectés d'une hydarthrose du genou peuvent continuer à vaquer à leurs occupations sans se douter de rien, ainsi que nous l'avons déjà dit précédemment.

Soit absence de douleurs, soit que, contrairement à ce qui a lieu dans l'arthrite aigue, l'épanchement, se produisant lentement, ne fasse subir aux ligaments qu'une distension progressive, il est fort rare que le membre affecté d'hydarthrose prenne une position fixe. Cela n'a lieu tout au plus que lorsque l'épanchement est abondant et qu'il est survenu très-rapidement.

Bien que la plupart du temps, comme nous l'avons dit déjà, les ligaments de l'articulation conservent assez de ressort pour s'opposer à toute espèce de déplacement, il arrive quelquefois qu'à la longue ces liens finissent par céder, s'allongent et permettent des mouvements qui n'existent pas à l'état physiologique. C'est ainsi que Nélaton cite dans sa *Pathologie*, d'après Richet, le cas d'une femme affectée d'une hydarthrose du genou droit, dont le volume atteignait celui de la tête d'un enfant de trois ans, et où il y avait un tel éloigement des surfaces articulaires, que la jambe ballottait en tous sens comme une *jambe de polichinelle.*

Lorsque l'hydarthrose existe depuis un temps plus ou moins long, on découvre souvent, en explorant le pourtour de l'articulation, un bourrelet dur, roulant sous le doigt, que nous avons déjà signalé à propos de l'anatomie pathologique, et qui, pour le genou, se trouve placé au-dessus et en dehors de la rotule, à 3 ou 4 centimètres de cet os, et même plus haut, lorsque la synoviale a subi une grande distension. Dans les mêmes circonstances, il est assez commun de rencontrer sur le côté interne de l'articulation, plus rarement sur le côté externe, un corps plus ou moins arrondi, roulant sous le doigt, d'une grosseur variant depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une noisette, et dû, comme l'a démontré Malgaigne, à l'épaississement d'un peloton cellulo-graisseux existant normalement en ce point de la synoviale. Marjolin, qui le premier a signalé cette particularité, racontait dans ses cours comment, dans un cas de ce genre, il était arrivé juste à temps pour empêcher le chirurgien qui l'avait appelé d'entreprendre l'extraction de ce que ce dernier, trompé par les apparences, croyait être un corps étranger de l'articulation.

La *marche* de l'hydarthrose est en général fort lente, et lorsqu'on l'abandonne à elle-même, ou elle reste stationnaire, ou la collection liquide augmentant, l'articulation grossit et se déforme de plus en plus. L'affection peut d'ailleurs revêtir, pendant tout le temps de sa durée, un caractère de chronicité, ou bien présenter de temps à autre des poussées inflammatoires aiguës survenant à la suite d'un refroidissement, d'un coup, d'une chute, d'un mouvement faux ou forcé de l'articulation malade, ou même sans aucune cause appréciable.

La *terminaison* de l'hydarthrose est très-variable. La *résorption*, rare pour les cas d'hydarthrose chronique et développée lentement, s'observe souvent, lorsque l'épanchement est peu abondant et qu'il s'est formé rapidement.

La rupture de la synoviale, survenue spontanément ou accidentellement à la suite d'une chute ou d'un coup par l'articulation malade, et suivie de l'infiltration du liquide dans le tissu cellulaire, est une terminaison peu

fréquente, qui a été observée une fois par Bonnet pour le genou, et, au dire de Parmentier, par Bretonneau (de Tours), pour les articulations du coude, de l'épaule et de la hanche. Nous avons dit en outre, en parlant de l'anatomie pathologique, que depuis J. L. Petit, cette rupture de la synoviale, suivie de luxation, avait été signalée un certain nombre de fois pour l'articulation coxo-fémorale à la suite d'une hydarthrose aiguë, et il est probable qu'en pareil cas le poids du membre ou bien un mouvement forcé contribue à la distension exagérée de la capsule articulaire pour produire le phénomène en question.

Enfin une terminaison qui s'observe parfois chez les individus qui y sont prédisposés par leur constitution est l'altération fongueuse avec suppuration de l'articulation, lésion des os et des cartilages : l'hydarthrose se trouve de la sorte transformée en *tumeur blanche.*

Après la disparition de l'épanchement, il subsiste toujours une roideur plus ou moins grande de l'articulation, et lorsque la maladie a duré longtemps et que l'épanchement a été abondant, on observe une mobilité anormale et une faiblesse des ligaments qui, dans certains cas, peuvent réclamer des moyens spéciaux de traitement.

Diagnostic. — S'il est généralement facile d'établir le diagnostic de l'hydarthrose, lorsque l'articulation est superficiellement placée, il n'en est plus de même s'il s'agit d'une articulation recouverte d'une grande épaisseur de parties molles. Dans ce dernier cas, il faut tâcher tout d'abord d'explorer l'articulation dans les points qui sont les plus accessibles au toucher, voir ensuite si le membre n'a pas éprouvé quelque allongement réel, étudier avec soin la position qu'il affecte et la gêne plus ou moins grande apportée au libre exercice des mouvements; on doit s'enquérir en outre si l'articulation est le siége de douleurs spontanées ou augmentant à la pression, si le mal s'est développé brusquement, enfin si d'autres articulations plus accessibles au toucher n'ont pas été également prises, et si le malade n'est pas atteint d'une de ces affections dont l'hydarthrose n'est qu'une manifestation locale, telles que le rhumatisme, la blennorrhagie, l'état puerpéral, une fièvre éruptive, etc. Malgré ces données, il y aura des cas où la difficulté ne pourra être levée, et où l'on sera conduit à hésiter entre une hydarthrose aiguë et une arthrite pure sans épanchement, ou entre une hydarthrose chronique et une tumeur fluctuante de l'articulation.

Pour donner une idée des difficultés que peut quelquefois présenter le diagnostic, nous mentionnerons le cas de Gerdy, rapporté par les auteurs du *Compendium.* Il s'agissait d'un malade portant à l'épaule sous le muscle deltoïde une tumeur fluctuante qui simulait à s'y méprendre une hydarthrose scapulo-humérale, et que la ponction démontra être une tumeur fongueuse. La désarticulation de l'épaule ayant été pratiquée, on put s'assurer qu'il s'agissait d'un cancer encéphaloïde de la tête de l'humérus.

Les tumeurs blanches, avec production abondante de fongosités, pourraient faire croire, par la fluctuation qu'elles font naître, à l'existence d'une hydarthrose; mais dans le cas de tumeur blanche, la fluctuation est moins

franche, elle est périphérique et ne se transmet pas d'un côté à l'autre de l'articulation, comme celle qui est fournie par un épanchement articulaire ; en outre, s'il s'agit du genou, la rotule, continuant à rester appliquée sur les condyles, ne vient pas heurter la poulie fémorale, lorsqu'on vient à exercer une pression sur elle, après avoir placé la jambe dans l'extension.

Dans des cas plus compliqués, où il y a à la fois production de fongosités et épanchement liquide dans l'articulation, on établira le diagnostic en se fondant sur ce que dans l'hydarthrose pure les tissus péri-articulaires, conservant leur épaisseur, la fluctuation est superficielle et se perçoit très-nettement ; tandis qu'elle est profonde et semble se passer sous une couche épaisse de tissus fongueux, lorsqu'il s'agit d'une tumeur blanche compliquée d'hydarthrose.

Nous ferons observer enfin que plus l'hydarthrose est ancienne et plus les tissus deviennent denses, tandis que le contraire a lieu pour les tumeurs fongueuses des articulations qui, dures d'abord, se ramollissent de plus en plus, à mesure que la maladie suit son cours.

Nous ne mentionnons que pour mémoire l'*œdème*, les *tumeurs hématiques*, les *hygromas*, lésions qui toutes ont pour siége le tissu cellulaire ou les bourses séreuses sous-cutanées, et ne peuvent être confondues avec l'hydarthrose. Seul, l'hygroma de la bourse sus-rotulienne pourrait exiger une attention spéciale, et encore ici la situation de la tumeur, sa délimitation exacte, le défaut de fluctuation sur les autres points de la jointure et le non-soulèvement de la rotule ne permettent pas de demeurer longtemps dans le doute.

Un dernier point qui resterait à élucider serait de déterminer la nature exacte du liquide épanché. Le plus souvent ce liquide n'est que de la sérosité pure ; mais, comme nous l'avons déjà dit, on peut dans certains cas avoir affaire à un mélange de sang ou de pus avec la synovie. Pour arriver à une solution au moins approximative de la question, on doit prendre en considération les phénomènes qui précèdent et accompagnent l'épanchement, ainsi que la cause qui l'a produit : c'est ainsi que dans l'hydarthrose *traumatique* le liquide de l'épanchement est souvent roussâtre par la présence d'une certaine quantité de sang, et que dans les cas où une inflammation vive précède ou complique l'hydropisie articulaire du pus se trouve mêlé à la synovie. Du reste, s'il y avait urgence à être parfaitement renseigné sur la nature du liquide, on pourrait sans danger en soustraire une certaine quantité à l'aide d'un trois-quarts explorateur que l'on enfoncerait dans l'articulation, après avoir mobilisé la peau afin de placer la petite ponction dans les conditions d'une plaie sous-cutanée ; mais le plus souvent on n'a pas besoin de pousser jusque-là la précision du diagnostic.

Pronostic. — Sans être absolument grave, le pronostic de l'hydarthrose est souvent fâcheux par la durée très-longue de l'affection, la résistance parfois opiniâtre de celle-ci aux moyens de traitement destinés à la combattre, et aussi par la tendance qu'elle a à se transformer chez certain

individus mal constitués, en tumeur blanche. Ajoutons que pour certaines articulations, et en particulier pour la hanche, l'hydarthrose peut comme nous l'avons déjà dit, devenir une cause de luxation spontanée des os.

Traitement. — L'hydarthrose exempte d'inflammation vive, la seule qui nous occupe en ce moment, exige des moyens de traitement qui peuvent être distingués en *généraux* et *locaux*.

1° *Traitement général.* — L'hydarthrose pouvant souvent reconnaître comme cause le principe goutteux ou rhumatismal et le vice scrofuleux, il est tout naturel qu'on emploie les moyens de traitement qui sont proposés contre ces divers états pathologiques, et que le lecteur trouvera exposés aux articles RHUMATISME CHRONIQUE, GOUTTE, SCROFULE. Nous nous bornerons à parler ici de trois médications proposées plus spécialement contre l'hydarthrose : le calomel, l'émétique et les eaux minérales.

L'emploi du calomel, poussé jusqu'à salivation, dans les cas d'hydarthrose, a été vanté par O'Beirne (de Dublin) ; mais, outre que son mode d'action est incertain, l'agent en question est loin d'être exempt d'inconvénients sérieux, résultant de la stomatite mercurielle et de la dyscrasie générale, qui sont d'autant plus à craindre qu'il s'agit d'individus scrofuleux ou au moins lymphatiques.

Le tartre stibié à hautes doses a été conseillé pour la première fois par Gimelle, en 1839, puis par Biechy (de Strasbourg). Ces auteurs ont administré l'émétique à des doses croissant progressivement depuis 20 jusqu'à 60 et même 80 centigrammes par jour, et dans plus de soixante-dix cas traités de la sorte la guérison ne se serait pas fait attendre au delà de seize jours, et se serait maintenue longtemps.

Depuis cette époque, l'émétique a été employé un certain nombre de fois avec des résultats très-variables. Bonnot s'en montre peu partisan, et, suivant lui, on ne peut en attendre de bons résultats qu'alors qu'il s'agit d'hydarthroses récentes et aiguës, tandis que dans les hydarthroses chroniques cet agent est tout aussi impuissant qu'il le serait contre l'hydrocèle.

Enfin, comme moyen général reconnu utile dans le traitement de l'hydarthrose, surtout quand cette maladie est produite et entretenue par une cause interne, nous devons mentionner l'emploi des eaux thermales, salines ou sulfureuses, et l'hydrothérapie, qui, seules, ont parfois pu faire disparaître des épanchements rebelles à toute autre médication, et qui sont, dans tous les cas, des adjuvants utiles du traitement.

2° *Traitement local.* — Parmi les médications topiques, les unes s'adressent à la peau ou au tissu cellulaire, tandis que d'autres, destinées à agir directement sur la cavité synoviale elle-même, constituent de véritables opérations; nous allons passer en revue les unes et les autres.

A. *Applications locales.* — Les *calmants* et les *antiphlogistiques*, employés localement, ne conviennent que lorsque l'hydarthrose est accompagnée d'une inflammation aiguë.

Les *frictions* le *massage*, les *bains d'air chaud* et autres moyens exci-

tants ont été préconisés, mais rien ne nous autorise à assigner à ces moyens une véritable valeur, au moins quand ils ont été employés seuls.

Les *topiques résolutifs*, et en particulier une solution aqueuse, au dixième de sel ammoniac pur ou combiné avec du nitrate de potasse et du vinaigre, comme dans la solution d'Echmuker, constituent des adjuvants utiles du traitement.

La *compression* est un moyen d'action plus puissant, et peut être pratiquée de différentes façons, soit avec des bandelettes de diachylon, soit avec un bandage roulé ordinaire, une bande élastique, ou, mieux que tout cela, avec le bandage ouaté. Si l'irritation légère produite par les bandes de diachylon peut devenir utile dans quelques cas, il est de ces personnes nerveuses pour lesquelles le contact de ces bandelettes est une source de malaise et de démangeaisons, à ce point que le chirurgien doit renoncer à en faire usage. Le bandage roulé ordinaire ne comprime pas assez uniformément et a l'inconvénient de se relâcher bien vite. La compression à l'aide d'une bande élastique est très-difficile à supporter, même lorsque la bande n'est que peu serrée, et elle ne tarde pas à devenir intolérable pour le malade, ainsi que nous avons pu le constater nous-même chez plusieurs individus affectés d'hydarthrose ou de tumeur blanche : nous nous rappelons même que, chez un malade opéré quelques jours auparavant d'une hydarthrose du genou par la ponction suivie d'injection iodée, ce genre de compression causa une inflammation qui nous força d'y renoncer après quarante-huit heures d'application. Pour toutes ces raisons, nous donnons la préférence au bandage ouaté, dont on a soin d'enduire la surface d'une légère couche de dextrine ou d'empois, pour l'empêcher de se relâcher, et que l'on renouvelle tous les quinze ou vingt jours, afin de le serrer davantage, à mesure que l'articulation diminue de volume, sous l'influence de la compression.

Am. Bonnet conseille, lorsque les malades se lèvent, d'employer, de préférence aux bandages, une chaussette qui a l'avantage d'être très-facile à porter et de pouvoir être enlevée et remise sans aucune difficulté. Dans le même but, nous nous sommes servi utilement d'une bande de flanelle sèche ou imbibée d'un liquide résolutif.

Enfin il est un dernier mode de compression que Pravaz paraît avoir employé avec succès, nous voulons parler de la compression à l'aide de l'air condensé.

En résumé, de quelque manière qu'on l'obtienne, la compression ne constitue la plupart du temps, dans le traitement de l'hydarthrose, qu'un moyen adjuvant dont l'action est incertaine, et qui très-rarement suffit à lui seul pour faire disparaître l'épanchement articulaire; alors même que la guérison aurait été obtenue de la sorte, il resterait à savoir jusqu'à quel point on n'aurait pas à craindre une récidive.

L'immobilité absolue et *prolongée* doit être proscrite, dans la grande majorité des cas, comme pouvant amener de la roideur articulaire, et devenir en même temps nuisible pour la santé générale. Aussi, sauf les cas d'hydarthrose compliquée d'inflammation il faut, bien qu'en évitant

au malade toute cause de fatigue, lui permettre de se servir de son membre.

Les *vésicatoires* constituent un des meilleurs moyens de traitement de l'hydarthrose, et sont, à cause de cela, employés journellement et de différentes façons parmi les praticiens; les uns, comme Bonnet, Boyer et beaucoup d'autres, préfèrent les petits vésicatoires volants, souvent renouvelés; les autres, comme Velpeau, entourent l'articulation avec un grand vésicatoire qu'ils font suppurer, et ces deux pratiques donnent de nombreux succès.

Lorsqu'on veut faire suppurer le vésicatoire, on peut se servir de la surface dénudée pour l'absorption de divers médicaments, d'après la méthode dite *endermique*. Velpeau emploie l'onguent napolitain; Bonnet se servait d'une pommade d'iodure de potassium iodurée, composée de 1/2 gramme à 1 gramme 1/2 d'iode et de 2 à 4 grammes d'iodure de potassium pour 30 d'axonge, ou d'une pommade contenant 1 gramme 50 centigrammes à 1 gramme 20 centigrammes de sel ammoniac.

Les badigeonnages de *teinture d'iode* et l'électricité ont une action analogue à celle des vésicatoires, mais ce sont là des moyens moins puissants *que ces derniers*.

La *cautérisation* a été pratiquée avec la potasse, le caustique de Vienne, et le chlorure de zinc, ou bien avec le fer rouge et le moxa. Le cautère actuel, outre que par son action superficielle il n'expose pas à ouvrir la cavité articulaire, paraît avoir cet autre avantage de modifier mieux l'état de la synoviale, en portant le calorique jusque dans l'intérieur de l'articulation. Am. Bonnet, qui considère la cautérisation comme beaucoup plus efficace que les vésicatoires, n'a pas eu pourtant beaucoup à s'en louer dans le traitement des hydarthroses rebelles, et nous pouvons ajouter, d'après des faits que nous avons été à même d'observer, que, chez certains individus et dans certains cas d'hydarthrose qu'il n'est pas facile de préciser d'avance, la cautérisation peut occasionner une arthrite plus ou moins violente, accident sérieux dont l'appréhension doit rendre prudent dans l'emploi de ce moyen.

B. *Opérations.* — Le peu d'efficacité des moyens de traitement que nous venons de passer en revue a conduit, dans beaucoup de cas d'hydarthrose chronique, à l'emploi de diverses opérations qui sont : l'incision, le séton, la ponction simple, l'incision sous-cutanée et les injections irritantes.

a. *Incision.* — Ce que nous savons sur le danger des plaies qui ouvrent plus ou moins largement une synoviale suffirait au besoin pour faire condamner ce mode de traitement des hydarthroses, si l'expérience clinique n'était venue elle-même confirmer ces justes craintes. Ainsi, sur quatre opérations de ce genre pratiquées sur le genou, et dues à Lassus, Warner, Schilerling et Monro fils, on compte d'abord un insuccès, l'ouverture de l'articulation ayant déterminé une suppuration tellement grave, que l'amputation fut jugée indispensable. Quant aux trois autres, elles furent, il est vrai, suivies de guérison, mais seulement après une

ıpuration de l'article qui nécessita plusieurs contre-ouvertures, et au x d'une gêne irremédiable des mouvements du genou. Voilà, ce nous able, qui doit suffire pour éloigner un chirurgien prudent de cette igereuse opération : la précaution même, prise par Desault, de praıuer l'incision de manière à détruire le parallélisme de la plaie cutanée, de la division des parties profondes, ne nous paraît pas devoir mettre jours à l'abri d'une suppuration de l'article, comme l'a prouvé l'apcation de ce procédé opératoire à l'extraction des corps étrangers artiaires.

b. *Séton.* — Les raisons qui nous font rejeter l'incision nous éloiınt également de l'emploi du séton passé à travers la tumeur, et cela, lgré les quelques succès obtenus par Mueller : c'est tout au plus si ce yen nous paraît convenir dans les cas d'hydarthrose très-ancienne, ant des parois épaissies devenues fibreuses, et lorsque les injections dificatrices poussées dans l'intérieur de l'articulation sont restées sans cès.

:. *Ponction simple.* — Elle peut être faite avec le bistouri ou avec le cart, et dans l'un et l'autre cas on doit la pratiquer suivant la méde sous-cutanée, afin d'éviter la pénétration de l'air dans la synoviale. ıa plupart du temps exempte de dangers et simple dans ses suites, la ıction constitue en général une méthode inefficace et qui ne met pas 'abri de la reproduction du liquide. S'il est des cas où cette méthode sse donner un résultat complet, ce n'est guère que dans les hydaroses aiguës, simples et récentes. Dans les cas contraires, il faut pour ssir joindre à la ponction l'emploi de révulsifs énergiques ou de la ıpression; c'est ainsi que Larrey fit suivre la ponction d'une appliion de moxas et obtint par ankylose la guérison d'une hydarthrose genou, et que Barrier, de Lyon, a réussi en combinant la ponction à compression énergique et soutenue.

Quant à la ponction suivie de l'*aspiration du liquide*, considérée par ıuérin, qui l'a proposée le premier, comme devant mettre à l'abri ne récidive, grâce à l'excitation que l'aspiration détermine sur la syiale, et rendant inutile toute injection irritante, elle ne nous semble mériter plus de confiance que la ponction pure et simple. Bonnet deux cas d'hydrocèle traitée de la sorte, et dans l'un et l'autre cas récidive fut aussi prompte que si l'aspiration n'avait pas été faite, dis que les deux malades guérirent parfaitement par l'emploi de l'intion iodée. Il nous semble qu'en raisonnant par analogie on peut conre à l'inutilité de l'aspiration dans le traitement de l'hydarthrose.

l. *Incisions sous-cutanées.* — Ces incisions, transportées du traitement kystes synoviaux du poignet à celui des hydarthroses par Goyrand Aix), doivent être assez étendues et dirigées en divers sens, de manière ermettre effusion de la sérosité dans le tissu cellulaire.

Faites avec toutes les précautions qui préviennent la pénétration de r, les incisions sous-cutanées sont aussi innocentes que les ponctions; is comme ces dernières, elles sont suivies de la reproduction du liquide,

ainsi que l'affirment Bonnet, à qui nous empruntons ces lignes, et Malgaigne. Le premier de ces auteurs dit avoir obtenu un succès durable pour une hydarthrose du genou, en combinant les incisions sous-cutanées à l'*écrasement* de la tumeur, aussi souvent renouvelé que peut l'être la reproduction.

Injections iodées. — Malgré les rapports qui existent entre les hydarthroses et les hydrocèles, on n'a cru devoir appliquer aux premières le traitement par les injections irritantes, qui réussit si bien aux secondes, qu'à une époque très-rapprochée de nous, ou pour mieux dire depuis quelques années seulement.

Gay, en 1789, fit le premier, avec succès, des injections d'eau de Goulard, animée de tafia camphré, dans un genou affecté d'hydarthrose, chez une négresse du Cap. Son exemple resta sans imitateurs jusqu'en 1830, époque à laquelle Jobert de Lamballe injecta trois fois, dans des genoux hydarthrosés, de l'eau d'orge alcoolisée; les phénomènes d'ivresse qui se manifestèrent à la suite de ces injections engagèrent ce chirurgien habile à ne pas pousser plus loin ces tentatives, et c'est véritablement à Velpeau et à Bonnet que nous devons d'avoir institué, presque à la même époque et chacun de son côté, le mode de traitement des hydarthroses par les injections iodées.

Sans vouloir entrer dans une question de priorité, disons que, de l'aveu même de Bonnet, c'est grâce aux principes généraux posés par Velpeau que le premier de ces auteurs doit d'avoir eu l'idée de pousser des injections iodées dans les hydarthroses.

D'ailleurs, dès 1839, par conséquent deux ans avant la première opération de Bonnet, qui fut faite en 1841, Velpeau, en pratiquant une injection iodée dans un kyste synovial poplité, aurait injecté la synoviale articulaire, à en juger au moins par les phénomènes d'inflammation générale du genou qui se développèrent alors, et cette opération, bien qu'elle n'eût pas été faite de propos délibéré, dut contribuer pour beaucoup à rassurer Bonnet sur l'issue d'une entreprise qui, sans cela, aurait peut-être paru téméraire.

Les injections iodées, pratiquées un certain nombre de fois par Velpeau et Bonnet, furent répétées depuis par plusieurs chirurgiens avec des résultats variables, il est vrai, mais aussi sans accidents graves, et c'est pourquoi cette méthode, bonne surtout lorsqu'il s'agit d'hydarthroses chroniques exemptes de toute complication, a pris définitivement rang dans la pratique chirurgicale.

Procédé opératoire. — Le *procédé opératoire* à suivre devra nécessairement varier quelque peu, suivant les articulations affectées; mais comme c'est au genou qu'on pratique cette opération le plus souvent, nous nous bornerons à décrire ici le procédé applicable à l'hydarthrose fémoro-tibiale, tel qu'il est décrit dans Bonnet.

Le *lieu* qu'il faut choisir pour la piqûre du trocart est la partie de la synoviale placée au-dessus et en dehors de la rotule : c'est celui où l'opération offre le plus de facilité.

La canule ne doit avoir que 3 à 4 millimètres de diamètre; plus volumineuse, elle exposerait à l'entrée de l'air ; il est utile qu'elle soit pourvue d'un robinet.

Les *parties à traverser* ont une épaisseur d'un centimètre à peu près ; le doigt de l'opérateur doit donc être placé à 2 centimètres de l'extrémité de la canule, afin de limiter la profondeur à laquelle elle doit pénétrer. Le poinçon retiré, il est bon d'enfoncer cette canule de 2 à 3 centimètres dans la cavité synoviale.

La position du membre inférieur au moment de la ponction doit être l'extension de la jambe sur la cuisse ; le liquide se trouvant de la sorte refoulé en avant écarte la rotule de la face antérieure du fémur. Un aide doit appuyer sur la tumeur du côté opposé à celui où l'on veut faire la ponction.

Les choses étant ainsi disposées, on fait un pli à la peau et l'on enfonce le trocart à la base du pli. Grâce à cette précaution, dès que les téguments sont abandonnés à eux-mêmes, l'ouverture extérieure et celle de la synoviale cessent de se correspondre, et la pénétration de l'air dans l'articulation est rendue impossible.

Lorsque le trocart a été convenablement enfoncé et qu'on en a retiré le poinçon, il s'écoule par la canule un liquide visqueux et transparent. Ce liquide ne s'échappe pas par un jet, comme dans l'hydrocèle; il ne s'écoule qu'avec peine, et la sortie doit en être facilitée par des pressions exercées sur le genou. Dès que l'écoulement cesse, on ferme la canule au moyen du robinet, afin de prévenir toute pénétration de l'air.

Ayant eu à pratiquer nous-même cette opération à l'hôpital de la Pitié, nous avons été à même de constater que la viscosité du liquide, peut-être aussi les anfractuosités de l'articulation, font qu'il est parfois impossible de retirer tout le liquide contenu dans celle-ci, même en y exerçant des pressions très-fortes, et pour arriver à vider complétement le liquide il devient indispensable de combiner alors l'aspiration à la ponction.

Une seringue aspirante et foulante à la fois, en permettant l'issue du liquide et empêchant l'entrée de l'air dans l'articulation, nous semble devoir remplir parfaitement le but, bien qu'avec la seringue ordinaire et le trocart à robinet qu'on ouvre et qu'on ferme à volonté on puisse à la vérité arriver au même résultat. Nous donnons ci-contre la figure d'une séringue inventée par Mathieu et qui sert à la fois à l'extraction du liquide épanché et à l'injection du liquide modificateur (fig. 62).

Dans le cas où le liquide est assez séreux pour s'écouler par la canule du trocart, sans qu'on ait besoin de l'aspirer, il serait prudent, afin d'éviter plus sûrement l'entrée de l'air, de munir la canule d'une chemise en baudruche, légèrement mouillée, comme on le fait, d'après Reybard, pour la thoracentèse.

L'articulation vidée, il faut procéder à l'injection du liquide modificateur, dont la composition et le mode d'emploi ont beaucoup varié; c'est ainsi que onnet, dans ses premières opérations, aurait fait usage de teinture d'iode pure, et plus tard, en vue d'empêcher la coagulation de

l'albumine par l'alcool, d'une solution composée de 16 grammes d'eau, 2 grammes d'iode et 4 grammes d'iodure de potassium.

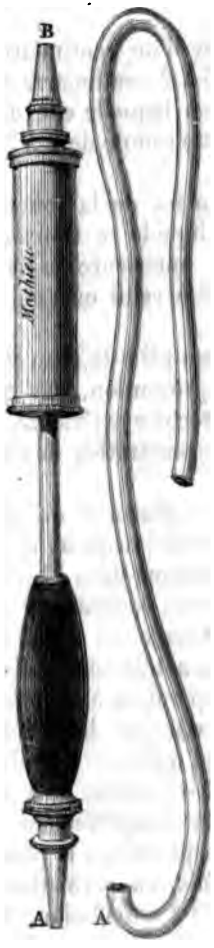


Fig. 62. — Pompe aspirante et foulante dans le sens de l'axe. — Ainsi qu'on peut le voir d'après le dessin, le piston et sa tige sont creusés jusqu'au bout de la canule A qui termine cette dernière. Lorsqu'on veut mettre l'instrument en mouvement pour extraire un liquide d'une cavité, on place la canule B du côté du liquide qu'on va extraire, et l'on ajuste le bout A du tube en caoutchouc, figuré à côté de la pompe, — à la canule A : — ce tube est destiné à conduire le liquide dans un vase quelconque. Chaque fois que le piston est tiré en arrière, le liquide pénètre dans le corps de pompe par la canule B, et lorsque le piston est refoulé en avant, le liquide ne pouvant repasser par la canule B sort par la canule A et traverse le tube en caoutchouc qui lui fait suite. Si au contraire on veut faire une injection dans la poche, on n'a qu'à retourner l'instrument et placer cette fois le tube en caoutchouc à la canule B, aspirer le liquide placé dans un vase quelconque et le faire passer dans la cavité par la canule A.

Velpeau s'est servi habituellement du mélange de teinture d'iode et d'une ou deux parties d'eau, et Barrier d'un mélange de parties égales de teinture d'iode et d'eau-de-vie camphrée.

La *quantité* de liquide injectée a été de 10 à 30 grammes, et le *séjour* de celui-ci dans l'articulation a varié depuis une jusqu'à cinq minutes. Il est d'ailleurs nécessaire de s'attacher à l'y laisser le moins possible, sans quoi le liquide de l'injection s'échappant de lui-même à travers le trajet parcouru par le trocart peut le cautériser et produire une suppuration nuisible, ainsi que Bonnet dit l'avoir observé une fois.

Pour que l'injection soit suivie d'un résultat favorable, il devient indispensable de prendre certaines précautions sans lesquelles on peut manquer le but que l'on se propose, ou, ce qui est pis, aggraver considérablement la maladie.

Nous avons déjà parlé du danger qu'il y a de laisser une trop grande quantité de liquide dans l'articulation. En revanche, il faut ne pas retirer l'injection trop tôt, et surtout l'employer assez concentrée, sans quoi on s'exposerait à ne pas voir se développer dans l'articulation l'inflammation aiguë

: douloureuse qui seule assure le succès. Bonnet, à qui est due cette marque, écrit qu'au commencement de ses opérations, lorsqu'il emoyait la teinture d'iode pure, il réussissait mieux que lorsqu'il s'est rvi de solutions privées d'alcool, quoique aussi chargées d'iode. C'est urquoi il avait fini par accorder la préférence aux solutions très-actives en particulier à celle de Barrier.

S'il est nécessaire de chercher à provoquer dans l'articulation un degré 'inflammation suffisant, il n'est pas moins important d'empêcher 'autre part que celle-ci ne devienne suppurative. Pour prévenir ce cheux résultat, on devra placer le membre dans une gouttière et l'y nir dans l'immobilité la plus absolue, jusqu'à ce que toute inflammation ve se soit dissipée.

Résultats des injections iodées. — Nous avons déjà dit qu'ils sont fort riables, et les succès obtenus ont été mêlés de revers. Cela tient à ce n'on a essayé les injections iodées dans des cas où l'hydarthrose n'était u'un symptôme d'une affection plus grave (d'une tumeur blanche, par cemple), que l'on n'a pas su prendre les précautions nécessaires pour y isciter un degré d'inflammation suffisant, ou pour empêcher celle-ci e devenir suppurative, et surtout à ce que les articulations, formées omme elles sont de tissus de nature et d'activité nutritive très-différentes, se prêtent à ce mode de traitement beaucoup moins bien que les ollections liquides de la tunique séreuse du testicule et de beaucoup 'autres cavités closes.

Quoi qu'il en soit, et pour nous résumer, nous dirons qu'on a obtenu : ° des guérisons complètes avec conservation des mouvements de l'arculation (c'est là le cas le moins fréquent); 2° des guérisons avec un certin degré de roideur; 3° que souvent on a échoué complétement; 4° enn que dans certains cas, heureusement très-rares, on a provoqué la uppuration de l'article et aggravé le mal qu'on s'était proposé de comattre.

Continuée dans de justes limites et appliquée là où elle peut réussir, est-à-dire dans les hydropisies articulaires chroniques *exemptes de comlication*, la méthode des injections iodées appliquées au traitement de hydarthrose, sans avoir complétement répondu aux espérances des uns i justifié les craintes exagérées des autres, constitue véritablement une es conquêtes de la chirurgie moderne, et comme telle doit continuer rester dans la pratique.

Les quelques dissections rares d'hydarthroses guéries par les injections dées qu'on possède jusqu'ici semblent confirmer ce fait, démontré déjà ir Hutin pour la tunique vaginale, que l'action du métalloïde en queson se borne assez souvent à modifier la surface synoviale sans y dévepper des adhérences, comme on a pu le penser tout d'abord.

La résorption du liquide obtenue, il devient souvent utile, soit pour opposer à la reproduction de l'épanchement, ce qui est surtout à aindre lorsqu'on n'a pas fait usage d'injections iodées, soit pour conlider l'articulation affaiblie par la distension que les ligaments ont subie,

d'avoir recours à l'usage des moyens mécaniques propres à assurer les rapports des surfaces articulaires entre elles, en même temps qu'on devra recommander au malade de ménager autant que possible, pendant les premiers temps, l'articulation qui a été le siége de l'hydropisie.

Dans certains cas enfin, on sera appelé à remédier à une roideur articulaire née sous l'influence de l'immobilité prolongée que le traitement a pu exiger, ou d'une inflammation vive développée par accident ou suscitée par l'intervention du chirurgien.

Corps étrangers organiques. — Les corps étrangers articulaires ont été décrits sous des noms très-divers : *cartilages libres* (S. Cooper); *cartilages mobiles des articulations* (Velpeau); *pierres articulaires* (A. Paré); *corps mobiles ou flottants des articulations* (Nélaton). Toutes ces dénominations nous semblent défectueuses, vu que les productions pathologiques en question sont loin d'être toujours formées de cartilage pur, comme semblerait l'indiquer le nom qui leur a été imposé par S. Cooper et Velpeau, ou d'une substance ostéo-calcaire et plus ou moins pierreuse, comme Paré a pu le croire. D'autre part, la dénomination de corps mobiles ou flottants, proposée par Nélaton, tout en ayant l'avantage de ne rien préjuger de la nature de ceux-ci, n'indique pas suffisamment qu'il s'agit là de produits morbides de nouvelle formation, et pourrait s'appliquer tout aussi bien à des franges adipeuses synoviales et à des pelotons graisseux qui, par la mobilité dont ils jouissent, peuvent simuler à s'y méprendre de véritables corps étrangers articulaires. Pour toutes ces raisons, nous avons cru devoir adopter l'expression de *corps étrangers organiques des articulations*, employée par Cruveilhier, le mot *étranger* indiquant bien qu'il s'agit là d'une production nouvelle, en même temps que l'épithète *organique* sert à différencier ces produits pathologiques des corps étrangers venus du dehors.

Comme la plupart du temps les corps étrangers articulaires prennent naissance, ainsi que nous le dirons, de la synoviale ou du périoste, sous forme de végétations qui finissent par s'en détacher et par devenir libres, nous désirerions voir désigner ces produits de nouvelle formation sous le nom de corps arthrophytiques, ou mieux d'*arthrophytes*. Cette désignation, qui équivaut à celle de parasites articulaires, offre l'avantage : 1° d'être moins longue que les trois mots réunis de *corps étrangers articulaires ;* 2° d'indiquer, jusqu'à un certain point, le mode de formation de ces corps, qui se développent en quelque sorte par une espèce de bourgeonnement; 3° enfin, de servir à distinguer nettement les produits morbides en question des corps étrangers venus du dehors.

Historique. — Les auteurs anciens et ceux du moyen âge ne nous apprennent rien sur ce sujet, et il faut arriver jusqu'à A. Paré pour trouver la première mention de cette affection. C'est en incisant une hydarthrose du genou que le grand chirurgien vit sortir ce qu'il appelle une *pierre*, de la grosseur d'une amande, fort blanche, dure et polie. Cela se passait en 1558. En 1691, Pechlin publia un second fait du même genre.

En ouvrant l'articulation du genou, sur le cadavre d'une femme pendue, âgée de quarante ans, on trouva un corps cartilagineux de la grosseur d'une fève (Monro, 1726).

La première opération pratiquée de propos délibéré, en vue d'extraire un de ces corps étrangers, appartient à Simpson et remonte à 1736.

Depuis cette époque, et jusqu'à nos jours, les corps étrangers articulaires ont été l'objet de nombreux travaux qui ont contribué à élucider d'une manière à peu près complète l'histoire de ces productions pathologiques.

Anatomie pathologique. — Nous allons étudier successivement : 1° les caractères anatomiques de ces corps ; 2° leur mode de développement ; 3° les lésions que peut offrir l'articulation elle-même.

1° *Caractères anatomiques.* — Le *nombre* de ces corps est extrêmement variable. On en a compté depuis un jusqu'à soixante, et même plus. Morgagni en signale vingt-cinq dans le genou d'une vieille femme ; Haller, vingt dans l'articulation temporo-maxillaire ; Robert, vingt (fig. 63), et Malgaigne, soixante dans la jointure du coude : Ph. Boyer en compta cinq, et Bonnet vingt-cinq dans l'articulation scapulo-humérale. Une remarque importante, c'est qu'à l'autopsie on trouve généralement des corps multiples, tandis que l'observation clinique semble établir que les corps en question dépassent rarement le chiffre de un, de deux ou de trois, au plus, dans une même articulation. Cela nous indique que plusieurs de ces corps passent inaperçus, et c'est là un point qui ne devra pas être perdu de vue, lorsqu'on se décidera à pratiquer une opération ayant pour but l'extraction de ces corps étrangers.

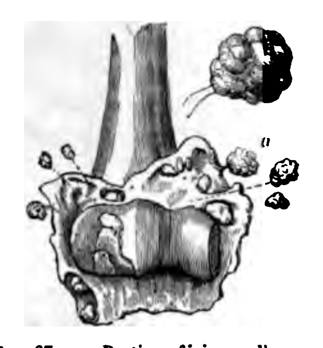


Fig. 63. — Partie inférieure d'une articulation du coude disséquée par Alph. Robert et renfermant vingt corps étrangers. Il y en avait de libres, d'autres liés à la synoviale par un pédicule très-délié. On en voit qui étaient contenus dans des loges fibreuses à ouverture plus étroite que le fond. — A est un corps étranger grandeur naturelle ; il représente le corps adhérent *a*, qui est réduit. Tous ces corps étrangers sont bosselés et complétement osseux. (Vidal).

Le *volume* varie beaucoup. On en trouve qui ne sont pas plus gros qu'un grain de blé ou un petit pois, tandis que d'autres atteignent le volume d'une amande ou d'un marron ; il y en a même de plus gros. A. Cooper cite l'exemple d'un soldat qui en portait un, gros comme la rotule, dans l'articulation du genou, sans gêne et sans fatigue. Disons toutefois que ce sont là autant d'exceptions, et, le plus souvent, le corps étranger offre le volume d'un haricot, et dépasse rarement celui d'une amande. D'une manière générale, le volume de ces corps est en raison inverse de leur nombre.

Généralement lisses et polis à leur surface, ils ont une forme qui se rapproche habituellement de celle d'un haricot ou d'une amande. Ayant ainsi un grand axe et deux faces plus ou moins aplaties, les corps étrangers articulaires offrent en outre, pour la plupart, un point déprimé, espèce

de hile qui représente le lieu d'implantation du pédicule, dont sont pourvus ces corps à leur période d'évolution, comme nous le dirons plus loin.

Leur *consistance* varie depuis celle de la fibrine condensée jusqu'à celle du tissu osseux; mais le plus souvent ils offrent la consistance et l'élasticité du tissu cartilagineux, dont ils ont aussi la couleur.

Quant à la *situation* des corps étrangers, il y en a d'intra-articulaires, d'extra-articulaires, et d'autres qui font une égale saillie en dedans de la synoviale et en dehors d'elle. Parmi les corps intra-articulaires, qui nous intéressent principalement, les uns se trouvent tout à fait libres dans la cavité articulaire, dont ils peuvent occuper successivement plusieurs points; d'autres, tout en étant libres et flottants dans la jointure, sont pourvus d'un pédicule, tantôt long et grêle, tantôt court et épais. Il y en a de tout à fait sessiles, qui font corps avec la synoviale, et ne proéminent presque pas dans la cavité articulaire. D'autres sont logés et comme enchatonnés dans des espèces de culs-de-sac, dont les uns ont l'orifice plus large que le fond, tandis que les autres présentent un orifice rétréci, de façon à emprisonner le corps étranger. Enfin il y a de ces corps, comme on peut le voir sur la figure 64, qui occupent une excavation creusée aux dépens de l'os lui-même.



Fig. 64. — Deux corps étrangers logés dans des cavités creusées sur la face antérieure de la diaphyse humérale. (Foucher, 1854.) — (Musée Dupuytren, pièce n° 581 D.)

Les corps pédiculés ne présentent habituellement qu'un pédicule. Par exception, on en trouve qui sont pourvus de deux pédicules; plus rarement encore, on voit deux ou plusieurs corps supportés par un pédicule unique, ainsi que Cruveilhier en cite un exemple, tiré de la pratique de Philippe Boyer. Dans ce cas, il s'agissait de deux corps étrangers juxtaposés, appendus à un pédicule fibreux très-dense, que Boyer avait extraits de l'articulation du genou. Le lieu d'implantation de ce pédicule sur les parois articulaires varie; à cet égard, on peut diviser

les corps articulaires en ceux qui tiennent à la synoviale et ceux qui naissent des os et du périoste. Sur une pièce disséquée par Broca, le pédicule s'implantait directement sur le cartilage d'encroûtement; mais c'est là un cas tout à fait exceptionnel. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1851.)

La *texture* des corps étrangers est variable. Il est rare, comme le fait observer Cruveilhier (t. III, p. 650), qu'ils soient formés d'un tissu purement fibreux. Lorsqu'il en est ainsi, l'auteur cité plus haut dit les avoir toujours trouvés adhérents à la paroi; Foucher en a pourtant rencontré un qui était pédiculé. Ce fibrophyte, du volume d'une noix, est aplati de bas en haut et occupe l'arrière-cavité du cotyle : son pédicule se trouve implanté dans l'échancrure ischio-pubienne.

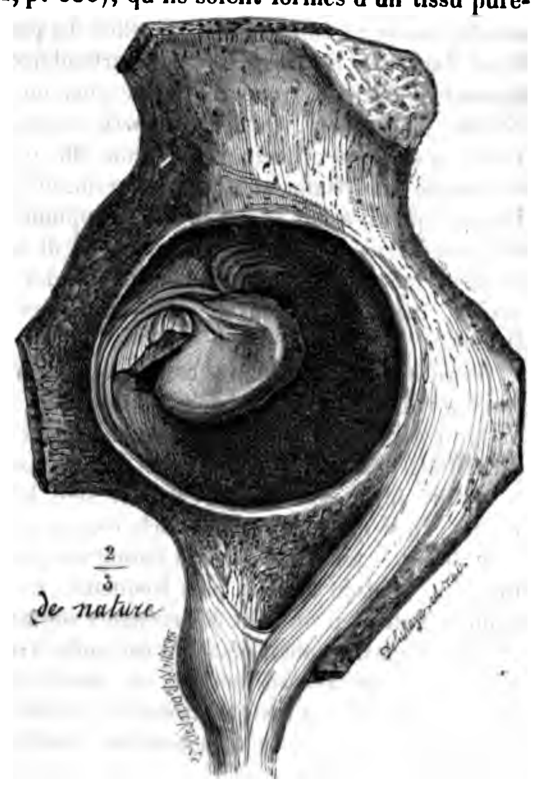


Fig. 65. — Corps étranger fibreux pédiculé occupant l'arrière-fond de la cavité cotyloïde. (Foucher, 1854.) — (Musée Dupuytren, pièce n° 582.)

Les corps étrangers articulaires purement osseux ne sont pas rares. Généralement multiples, plus ou moins rugueux, d'autres fois lisses à leur surface, ils sont libres ou pourvus d'un pédicule de substance osseuse qui les rattache aux os. Ces ostéophytes se rencontrent en même temps que d'autres lésions de l'articulation, dont l'ensemble constitue l'affection connue depuis quelques années sous le nom d'arthrite sèche ou d'arthrite déformante, et ne rentrent pas entièrement dans la classe des corps étrangers qui nous occupent, dont la présence est compatible avec un état à peu près sain de l'articulation, et qui seuls sont du domaine de la médecine opératoire.

Voilà pourquoi l'opinion de Cruveilhier sur la plus grande fréquence des corps étrangers articulaires osseux, vraie au point de vue de l'anatomie pathologique pure, cesse d'être exacte lorsqu'on veut l'appliquer à ceux de ces corps qui intéressent particulièrement le chirurgien. En se plaçant à ce dernier point de vue, on peut dire que, dans la grande majorité des cas, les corps étrangers articulaires sont fibro-cartilagineux,

ou, ce qui est plus commun, qu'ils offrent un mélange à proportions variables de tissu fibro-cartilagineux et de tissu osseux. D'après Cruveilhier, la disposition de la partie cartilagineuse et de la partie osseuse des corps ostéo-cartilagineux offre deux variétés : tantôt la partie cartilagineuse forme une moitié, et la partie osseuse l'autre moitié de l'épaisseur des corps étrangers ; tantôt la partie osseuse constitue le centre, et la partie cartilagineuse les couches superficielles. La partie cartilagineuse est identique dans tous les corps étrangers articulaires ; c'est une substance fondamentale fibroïde, parsemée d'une plus ou moins grande quantité de cellules de cartilage. Quant à la partie osseuse, elle est tantôt compacte, tantôt spongieuse; quelquefois même elle n'est autre chose qu'une concrétion de phosphate calcaire, dépourvue de toute organisation. Suivant Rainay, qui en a fait l'examen microscopique, cette substance, à l'instar du tissu osseux de formation nouvelle et de celui qui constitue normalement les lamelles de l'ethmoïde, possède des ostéoplastes ou corpuscules osseux, mais est dépourvue de canalicules vasculaires ou canaux de Havers.

Outre les corps articulaires osseux, ostéo-cartilagineux et fibro-cartilagineux, on dit en avoir trouvé de tout à fait mous, et ressemblant à de la fibrine ou à un caillot condensé : nous disons qu'ils ressemblent, car la réalité du fait est plus que contestable, et nous pensons que ceux qui ont admis la nature fibrineuse de ces corps se sont laissé tromper par les apparences, ainsi que nous nous attacherons à le démontrer.

Telle est la texture des corps étrangers articulaires de nouvelle formation, qui sont de tous les plus fréquents. En dehors de ceux-là, on en admet d'autres, provenant des *éléments normaux* de l'articulation : os et cartilages partiellement détachés par suite d'une violence extérieure, ou par le fait d'un travail morbide qui aboutit à une nécrose limitée. Dans ce cas, la texture des corps étrangers ne diffère pas de celle de l'os ou du cartilage normal, et ce caractère les distingue des corps étrangers de formation nouvelle.

2° *Pathogénie des corps étrangers.* — Nous allons examiner le mode de développement des corps articulaires de nouvelle formation ; puis nous aurons à nous occuper de l'origine des portions d'os ou de cartilage qui se détachent et forment de véritables corps étrangers.

a. *Corps étrangers de nouvelle formation.* — Un premier point qui ressort de l'anatomie pathologique, c'est que parmi les corps pédiculés et adhérents, les uns tiennent à la synoviale et d'autres au périoste. Un résultat non moins important, c'est la connaissance de l'évolution de ces corps étrangers depuis l'état de liberté complète jusqu'à une adhérence intime à la synoviale articulaire. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de trouver, lorsqu'on ouvre une articulation, des corps étrangers à tous les degrés de leur évolution : les uns encore contenus dans l'épaisseur de la synoviale, d'autres appendus à cette membrane ou au périoste par un pédicule plus ou moins épais et d'autant plus allongé qu'il est plus grêle, enfin, des corps tout à fait libres, offrant sur un point de leur surface

une petite dépression, espèce de hile, vestige du lieu d'implantation du pédicule de ces corps. Il est d'ailleurs à présumer qu'une fois détachés ces néoplasmes cessent de s'accroître et qu'ils subissent alors diverses altérations rétrogrades, qui en modifient plus ou moins la texture primitive.

Quel est maintenant l'élément de la synoviale qui donne naissance aux corps étrangers articulaires dépendant de cette membrane?

Laënnec et avec lui tous les auteurs de nos jours ont admis que ces corps, formés tout d'abord dans le tissu cellulaire *sous-synovial*, repoussent devant eux, au fur et à mesure qu'ils grandissent, la séreuse articulaire, qu'ils s'en coiffent et finissent par ne plus tenir à cette dernière que par un pédicule très-mince, lequel se rompt à un moment donné et laisse finalement ces corps libres dans la cavité de la synoviale.

Cette manière de voir de Laënnec se trouve basée sur l'examen qu'il fit d'articulations contenant des corps à diverses périodes de leur évolution migratoire, et les recherches ultérieures n'ont fait que la confirmer, notamment pour ce qui est des ostéochondrophytes ou des ostéophytes périostaux, car pour les corps étrangers qui proviennent de la synoviale, sans vouloir nier qu'ils puissent se produire de la sorte, nous pensons que ces derniers se prêtent à d'autres considérations que nous allons faire connaître et que nous avons déjà indiquées en partie dans un autre endroit. (Voy. *Anatomie des articulations*, p. 274.)

Pour que la théorie de Laënnec fût inattaquable, il faudrait qu'on pût suivre un corps étranger à ses diverses phases d'évolution, depuis l'état de corps extra-articulaire jusqu'au moment où il devient libre et tombe dans la jointure. Or la clinique nous montre deux espèces de corps étrangers : les uns, indolents, extra-articulaires et le demeurant toujours; les autres, douloureux, intra-articulaires dès le début sans que rien nous autorise à penser que les derniers dérivent des premiers. Quant au fait anatomo-pathologique de la coexistence dans une même articulation de corps étrangers intra et extra-articulaires, fait qui a servi de point de départ à la théorie de Laënnec, il prouve seulement la possibilité de la formation simultanée de ces corps en dedans et en dehors de la synoviale, et rien de plus.

Si la théorie de la pathogénie des corps étrangers articulaires, telle qu'elle a été conçue par Laënnec, était toujours vraie, on devrait trouver les corps volumineux et qui ont déjà subi la transformation ostéo-cartilagineuse ou calcaire, en un mot ceux dont l'origine remonte à une époque déjà éloignée, moins adhérents que les corps plus petits, de consistance fibro-cartilagineuse et évidemment plus jeunes, ce qui n'est pas.

Pour résumer toute notre pensée sur la question qui nous occupe en ce moment, nous dirons :

Que la théorie de Laënnec, vraie quand il s'agit d'expliquer la formation des corps étrangers articulaires qui se développent aux dépens du périoste et de l'os, est loin d'être satisfaisante lorsqu'on veut l'appliquer à ceux qui ont la synoviale pour origine. Nous ne voulons pas dire par

là, que les choses ne puissent se passer quelquefois comme le dit Laënnec, mais ce que nous cherchons à démontrer ici, c'est que dans beaucoup de cas les corps étrangers synoviaux débutent bien certainement d'une tout autre façon, qu'il nous faut maintenant rechercher.

En nous occupant de l'anatomie normale des articulations nous avons vu que la face interne des séreuses articulaires était hérissée d'une foule de saillies *pédiculées* visibles à la loupe, appelées franges vasculaires synoviales, qu'il ne faudrait pas confondre avec les grosses franges graisseuses, appelées improprement glandes de Clopton-Havers.

Nous avons dit en outre que plusieurs des replis synoviaux qui nous occupent en ce moment, et qui sont d'autant plus nombreux et développés qu'on se rapproche davantage de la périphérie du cartilage diarthrodial, sont normalement pourvus, suivant la remarque de Kölliker, de cellules de cartilage.

Qui ne voit dès lors que si, par le fait d'un travail d'excitation, les franges en question viennent à être le siége d'un développement anormal de tissu conjonctif et de cellules de cartilage, en même temps que les ramifications vasculaires, en quelque sorte étouffées par les éléments anatomiques nouvellement formés, finissent par disparaître ; qui ne voit, dis-je, qu'on aura de la sorte un corps étranger formé directement dans la cavité de la synoviale, à laquelle il se trouve appendu ? Le pédicule tendant lui-même à s'amincir à mesure que le corps étranger acquiert du volume et devient plus pesant, se trouve rompu à l'occasion d'une violence extérieure ou finit par se sectionner spontanément, une fois l'évolution du corps étranger accomplie par atrophie et oblitération des vaisseaux qui le pénètrent.

Une autre preuve à l'appui de la manière de voir que nous émettons en ce moment, c'est que les corps étrangers des autres membranes séreuses ne se forment pas autrement. C'est ainsi que les corps fibreux stratifiés par couches concentriques, trouvés dans le péritoine, ont presque toujours présenté à leur surface un point déprimé ou hile, vestige de leur adhérence primitive à la membrane séreuse qui les recèle. On peut en dire autant des corps étrangers de la tunique vaginale et de ceux plus nombreux qui, sous forme de grains de riz ou de corps hordéiformes, remplissent dans quelques cas les bourses séreuses sous-cutanées ou les synoviales tendineuses, ainsi que l'ont démontré Hyrtl de Vienne, Michon, dans sa thèse, Lebert et Rainay.

Pour Lebert, des saillies, des franges, parfois en grand nombre, soulèvent la séreuse ; ces saillies, qu'elles existent normalement ou qu'elles soient le produit d'un travail phlegmasique, subissent des métamorphoses fibroïdes, fibro-cartilagineuses, osseuses ou calcaires, se pédiculisent de plus en plus, et à un moment donné finissent par tomber et par devenir libres dans la cavité de la séreuse.

On avait admis, il est vrai, lorsqu'on connaissait moins bien qu'aujourd'hui la texture et le mode de développement des corps étrangers des synoviales et en particulier de ceux qui nagent dans le liquide ou qui

sont appendus aux parois des séreuses tendineuses, que la fibrine du sang extravasé pouvait, en se laissant diviser mécaniquement par suite des mouvement des parties, devenir le point de départ de ces productions. L'origine hématique des corps étrangers des séreuses est une conséquence des idées erronées sur l'organisation du sang. Velpeau, qui admet cette origine, s'exprime dans le *Dictionnaire de médecine* comme il suit : « Si, dit-il, pour une cause quelconque, du sang s'épanche dans une cavité synoviale et qu'il puisse y être sans cesse agité, remué, broyé, fouetté par les mouvements de la partie, la matière colorante du sang sera résorbée ; l'exhalation synoviale empêchera les caillots fibrineux de se confondre avec les tissus voisins, le magma de coagulum se morcellera, se réduira en fragments. »

Sans vouloir nier que du sang puisse s'accumuler et se morceler de la sorte dans l'intérieur d'une articulation, toujours est-il que ce travail n'a rien à faire avec les corps étrangers des séreuses qui, loin d'être de petites masses fibrineuses, rendues lisses par le frottement, présentent une organisation et les caractères morphologiques les mieux accentués. Quant à l'organisation du sang extravasé, personne n'y croit plus aujourd'hui, et voici en quels terme Lebert combat cette théorie dans son *Traité d'anatomie pathologique*. « Vouloir admettre, dit-il, qu'un corps étranger se forme d'emblée comme un corps libre au milieu d'une cavité, est non-seulement contraire aux lois physiologiques générales et à celle de la nutrition en particulier, mais contraire aussi à l'observation. Qu'il s'agisse d'une membrane séreuse, d'une membrane synoviale articulaire, de la synoviale des tendons, d'une bourse muqueuse ou de la membrane interne d'une veine ovarique, ces corps étrangers se forment toujours comme une espèce de bourgeonnement, soit de la membrane interne, soit plutôt, dans la généralité des cas, du tissu sous-séreux, etc. » (T. I, p. 167.)

b. *Corps étrangers articulaires constitués par des parcelles de tissus normaux.* — A côté des corps étrangers de nouvelle formation, précédemment décrits, de tous les plus fréquents sans contredit, se placent les corps étrangers beaucoup plus rares, consistant en parcelles d'os ou de cartilage détachées traumatiquement ou par suite d'un travail nécrosique. Les faits qui s'y rapportent méritent de nous arrêter, d'autant plus que plusieurs d'entre eux sont loin d'être entièrement probants.

La fracture parcellaire des surfaces épiphysaires, au dire des auteurs, aurait été observée déjà un certain nombre de fois. C'est ainsi que Vidal (de Cassis), dans un cas de fracture du genou compliquée de plaie, dit avoir vu des débris du cartilage diarthrodial sortir par la plaie, et la dissection de l'articulation, faite après amputation, lui permit de constater positivement qu'il en était ainsi. Un malade du service de Gendrin, à la Pitié, s'étant précipité par la fenêtre, mourut sur le coup, et à l'autopsie on trouva sur la partie antérieure du condyle interne du fémur une fracture très-nette du cartilage sans lésion de l'os : la portion du cartilage détachée avait à peu près un centimètre carré, et était libre dans l'articulation.

Le plus souvent, en même temps que le cartilage, l'os sous-jacent se

trouve lui-même entamé, et les esquilles qui en résultent peuvent jouer alors le rôle de corps étrangers.

Le premier fait de ce genre appartient à Bourse; nous allons le rapporter succinctement. A la suite d'une chute violente sur le genou, cette jointure devint le siége d'une inflammation assez grave. Le malade y découvrit une petite tumeur roulante qui détermina des douleurs intermittentes. Magendie en fit l'extraction et reconnut un corps dur, aplati, cartilagineux et lisse d'un côté, osseux, rugueux, creusé de cavités celluleuses de l'autre côté. Soumis à l'examen de J. Cloquet et Velpeau, ce corps fut considéré comme un fragment osseux séparé d'un des condyles du fémur.

Malherbes, de Nantes, fit l'extraction d'un corps dans des circonstances semblables : le malade mourut ; et à l'autopsie on trouva chez lui une perte de substance du condyle externe du fémur à laquelle le corps ostéo-cartilagineux s'adaptait parfaitement.

Bégin a pratiqué l'opération dans un cas du même genre, et Richet en a recueilli un autre dans le service de Velpeau. Dans ce dernier cas, le corps ostéo-cartilagineux s'adaptait parfaitement à une perte de substance de l'un des condyles du fémur et réunissait, au dire de Richet, de Velpeau et de Cruveilhier, qui ont eu à l'examiner , tous les caractères d'un fragment détaché de cette partie de l'os.

Sans vouloir nier que des corps étrangers puissent à la rigueur avoir une pareille origine, nous ferons observer toutefois que les fragments détachés de cartilage, ainsi qu'on l'a vu dans les cas de Vidal et de Gendrin, ont été retrouvés peu de temps après l'autopsie, et rien ne nous autorise à admettre que ces fragments auraient pu séjourner impunément dans l'articulation et y constituer de véritables corps étrangers.

La même remarque est applicable aux fragments ostéo-cartilagineux détachés des extrémités articulaires des os, et retrouvés peu de temps après l'accident. De plus, pour ces derniers, comme pour ceux qui ont été extraits au bout d'un temps plus ou moins long après l'accident, la description qu'on en a donnée, en vue de prouver leur origine traumatique, n'est pas concluante. On a fait valoir la cause (chute ou coup) qui a précédé l'apparition de ces corps articulaires, leur texture cartilagineuse sur une face, et osseuse aréolaire sur l'autre, enfin et surtout l'adaptation parfaite de ces corps à des dépressions existant sur plusieurs point de la surface articulaire de l'os. Toutes ces circonstances sont loin de constituer une preuve absolue, vu que des corps étrangers développés spontanément peuvent présenter exactement les mêmes particularités de structure, et ne donner des signes de leur présence dans l'articulation qu'à l'occasion d'une violence extérieure. Seul, l'examen microscopique de ces prétendus fragments, en y faisant reconnaître la structure intime de l'os et du cartilage, aurait pu trancher cette question, ce qui malheureusement n'a pas été fait. On sait en effet que le tissu osseux des corps étrangers, qu'il soit compacte ou creusé de cellules, est dépourvu des canalicules vasculaires, caractéristiques de l'os normal, et que le cartilage qui

entre dans leur composition est fibroïde, au lieu d'être hyalin comme le cartilage diarthrodial.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que beaucoup de corps étrangers, rapportés à une cause traumatique, ne sont en réalité que des corps étrangers préexistants, développés spontanément, et qui, restés jusque-là sans susciter d'accidents, révèlent leur présence à l'occasion d'un coup ou d'une chute sur l'articulation malade.

La *nécrose des cartilages* a été surtout bien étudiée par Broca et par Deville. Tantôt elle s'observe sans arthrite sèche, tantôt, et c'est le plus souvent, en même temps que cette dernière, et devient ainsi l'origine de corps étrangers constitués par des portions plus ou moins étendues de cartilage diarthrodial détaché. Lorsque la nécrose du cartilage est indépendante de l'arthrite sèche, le travail d'élimination se fait en plein cartilage, et la lacune creusée par cette destruction est partout cartilagineuse, sur le fond comme sur les bords. L'élimination, précédée par l'apparition d'un sillon légèrement teinté, commence par les couches profondes du cartilage; aussi, quand des adhérences retiennent encore le séquestre, est-ce à la superficie qu'on les rencontre. Parfois emprisonné dans l'excavation qui le recèle par le rapprochement des bords de cette dernière, le séquestre est le plus souvent entièrement libre dans l'articulation, mais s'adapte toujours exactement à sa cavité de réception, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 66, qui représente un séquestre cartilagineux du condyle huméral, d'après une pièce du Musée Dupuytren, inscrite sous le numéro 581, et qui appartient à Broca.

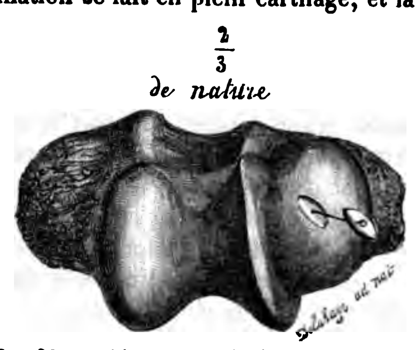


Fig. 66. — Séquestre cartilagineux du condyle huméral. (Broca, *Société anatomique.*) — (Musée Dupuytren, nº 581.)

Ainsi que l'a démontré Broca, la texture du cartilage est altérée dans le séquestre comme dans les parois de la petite caverne. Le séquestre contient dans sa gangue une quantité plus ou moins grande de tissu fibreux; les cavités de cartilage y sont agrandies, pleines de noyaux, de granules et de graisse. Tous ces changements rétrogrades se retrouvent, quoique à un degré moindre, dans les parois de la cavité de réception. Quelquefois le cartilage diarthrodial tout entier contient dans sa gangue des éléments graisseux.

La nécrose de l'arthrite sèche est plus profonde, plus étendue, et met généralement l'os à nu sur plusieurs points à la fois.

Après avoir décrit la lésion en question, empressons-nous d'ajouter que les corps étrangers de cette espèce, par leur rareté et leur exiguïté dans le cas de nécrose des cartilages, par leur multiplicité même et leur importance secondaire, lorsqu'ils accompagnent l'affection complexe

connue sous le nom d'arthrite sèche, n'offrent de l'intérêt qu'au point de vue anotomo-pathologique, et qu'en résumé les corps étrangers de cette origine, pas plus que les corps étrangers traumatiques étudiés précédemment, ne doivent entrer en ligne de compte au point de vue clinique et opératoire.

Qu'il s'agisse donc de corps étrangers articulaires, ou des productions parfois plus nombreuses développées dans les bourses séreuses vasculaires ou les synoviales tendineuses, que ces corps soient osseux, ostéo-cartilagineux ou bien fibro-cartilagineux, qu'ils soient pédiculés ou libres, dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, on doit les considérer, non comme des portions de tissus normaux détachés par accident ou à la suite d'un travail morbide, mais bien comme de véritables néoplasmes.

3° *Lésions concomitantes de l'articulation.* — Lorsqu'une articulation est devenue le siége d'un ou de plusieurs corps étrangers, il est rare de voir les divers éléments anatomiques qui entrent dans sa composition rester sains, et le plus souvent on y rencontre des lésions tantôt légères, tantôt graves, intéressant soit la synoviale, soit les os et les cartilages. Parmi les cas de corps étrangers articulaires, ceux où les lésions articulaires sont peu graves rentrent seuls dans le sujet que nous traitons en ce moment : les autres se rattachent manifestement à l'étude de l'arthrite sèche, état morbide complexe dans lequel la présence de ces corps n'est plus qu'un fait secondaire de la maladie, et par cela même échappe à toute intervention chirurgicale.

La distinction entre les lésions relativement légères des articulations pouvant tenir à la présence d'un ou de plusieurs corps étrangers dans la cavité articulaire, et les lésions beaucoup plus prononcées appartenant à l'arthrite sèche, une fois bien établie, nous allons passer en revue les altérations qui accompagnent sinon toujours, du moins assez souvent ces corps étrangers.

Synoviale. — Nous avons dit précédemment que l'évolution des corps étrangers mobiles et pédiculés des articulations est précédée d'un développement anormal des franges synoviales qui deviennent alors plus rouges et plus vasculaires. Cette vascularisation morbide peut envahir la synoviale dans une plus ou moins grande étendue; mais, qu'elle soit générale ou partielle, elle est toujours plus prononcée au voisinage des cartilages que partout ailleurs.

Cette augmentation de vascularité de la séreuse articulaire ne peut exister sans que la sécrétion de la synovie ne soit elle-même modifiée. Le plus souvent il y a sécheresse de la séreuse et lorsqu'on vient à imprimer des mouvements à l'articulation, il n'est pas rare de sentir les craquements caractéristiques de l'arthrite sèche. D'autres fois ces craquements font défaut, et l'on a conclu de là que la sécrétion synoviale n'était pas modifiée, ce qui ne nous paraît pas parfaitement exact, attendu que le symptôme en question tient moins à la sécheresse de la synoviale qu'à l'altération des surfaces articulaires plus ou moins dépouillées de leurs cartilages d'encroûtement.

Dans des cas moins fréquents que les précédents, il y a hypersécrétion u liquide synovial et formation d'une hydarthrose. Desault considérait ette complication comme tellement rare, qu'il a pu se demander jusqu'à uel point les deux maladies dépendaient réellement l'une de l'autre.

Sans vouloir nier ici la rareté relative de l'hydarthrose venant compliuer les corps étrangers articulaires, nous dirons que les faits de ce genre nt été observés un trop grand nombre de fois par des auteurs compéents, tels que Hey, Brodie, Bramfeild et par Desault lui-même, pour qu'on uisse considérer l'hydropsie articulaire comme une complication purenent fortuite et indépendante de la présence des corps étrangers dans i jointure.

Cartilages. — Au lieu d'être lisses et polis à leur surface, les cartilages euvent offrir des rayures, des sillons superficiels, parallèles entre eux, et irigés dans le sens du mouvement. On a cru devoir attribuer ces sillons, que lorgagni décrivit le premier, à l'action mécanique du corps étranger; mais nous paraît bien plus probable qu'il s'agit là d'une modification vitale u tissu du cartilage, ainsi que le démontrent et l'existence de ces mêmes illons dans les cas d'arthrite sèche sans corps étrangers articulaires, et les iodifications de texture éprouvées par le cartilage au niveau de ces sillons.

À côte de ces lésions, en quelque sorte simples, intéressant la synoviale t les cartilages, on a parlé de la disparition et du décollement de ces erniers, de la déformation et de l'altération des extrémités osseuses, nfin de l'ossification des ligaments périphériques et des tendons. Mais, omme nous l'avons dit précédemment, la maladie change alors de nom, t l'on n'a plus affaire à des corps étrangers articulaires seuls, mais à ne véritable arthrite sèche, compliquée de la présence de ces corps trangers et qui échappe aux moyens chirurgicaux de traitement appliables à ces derniers.

Symptômes. — Bien que les corps étrangers puissent avoir pour siége s principales articulations des membres, c'est surtout au genou que ces rps s'accompagnent habituellement de troubles fonctionnels ; aussi ce ne nous allons dire des symptômes s'applique plus spécialement aux rps étrangers de cette dernière articulation.

Le *début* de la maladie est tantôt rapide, d'autres fois lent et pour ainsi ire insidieux.

Dans le premier cas, une douleur plus ou moins vive, variable quant à a durée et à la fréquence de ses retours, se fait sentir à l'occasion d'une hute, d'un faux pas, d'un choc, ou bien à la suite de mouvements communiqués ou spontanés de l'articulation. Cette douleur peut se dissiper après haque crise, sans laisser d'autres traces de son apparition qu'un léger ndolorissement de la jointure, qui disparaît à son tour, ou bien on voit e développer rapidement un gonflement articulaire, généralement modéré, mais qui peut s'accompagner parfois d'un épanchement abondant ans la cavité de la synoviale.

Lorsque l'invasion de la maladie, au lieu d'être brusque, est lente et pour nsi dire chronique, on voit, sans cause bien appréciable, un engorgement

peu douloureux s'emparer de l'articulation. Cet engorgement tend à passer à l'état aigu, chaque fois qu'on fatigue l'articulation qui en est le siége, tandis qu'il disparaît petit à petit, et avec lui les douleurs et la gêne des mouvements, lorsqu'on condamne celle-ci au repos. Ce dernier mode de développement est certainement plus rare que le précédent, dans lequel le début des accidents est brusque. Aussi la rapidité dans le début est un signe propre aux corps étrangers articulaires, qu'il ne faut pas perdre de vue lorsqu'il s'agit de diagnostiquer l'existence de ces corps.

Une fois la maladie établie, de l'une ou de l'autre façon, les symptômes qui la caractérisent principalement sont la douleur et le gonflement d'une part, et la présence d'un ou plusieurs corps mobiles accessibles au toucher de l'autre.

Nous allons passer ces symptômes en revue.

a. *Douleur*. — La douleur est la même que celle du début, et comme cette dernière, elle offre deux caractères remarquables : une intensité très-grande et des retours périodiques coïncidant avec certains mouvements un peu brusques de l'articulation, soit spontanément, soit à l'occasion de violences extérieures parfois très-légères. A part les cas où cette douleur est tellement vive qu'elle occasionne des chutes et même la syncope, elle est presque toujours assez forte pour que le mouvement qui la détermine cesse brusquement. C'est ainsi qu'au milieu de la marche, la jambe reste immobile, que l'avant-bras devient fixe et qu'on laisse tomber malgré soi les objets qu'on avait saisis.

Cette suspension du mouvement n'est que momentanée et cesse rapidement, dès que la douleur a perdu de son acuïté. Mais il arrive parfois que le membre soit maintenu dans une position fixe comme par un obstacle mécanique, jusqu'à ce qu'une manœuvre appropriée, un coup ou une chute, viennent restituer à l'articulation la liberté de ses mouvements.

La douleur, l'impuissance physiologique que celui-ci amène dans le membre, et l'immobilité mécanique de la jointure, reconnaissent, d'après le plus grand nombre des auteurs, une seule et même cause, l'interposition des corps étrangers entre les surfaces articulaires. Cette explication s'accorde avec le mode d'apparition soudaine de la douleur, le retour de celle-ci, à la suite de certains mouvements de l'articulation de préférence à d'autres, et la possibilité d'obvier à toute manifestation douloureuse en fixant le corps étranger sur un point donné de l'articulation. Il serait d'ailleurs impossible d'expliquer autrement l'arrêt mécanique du mouvement articulaire, observé par Champigny, Coley, Malgaigne, etc., et cette autre particularité, signalée par S. Cooper, que le petit volume des corps étrangers rend cet accident plus à craindre, tandis que des corps offrant le volume de la rotule ne provoquent aucune douleur.

On a objecté, il est vrai, d'une part, la difficulté de concevoir l'interposition d'un corps étranger entre deux extrémités articulaires assez rapprochées pour qu'on ne puisse pas faire pénétrer une lame de couteau dans l'intervalle qui les sépare ; et, d'autre part, l'insensibilité bien connue des cartilages. Mais, pour ce qui est de la première objection, elle tombe

d'elle-même, si on réfléchit que de toutes les articulations celle du coude et surtout celle du genou, pourvues toutes deux d'anfractuosités capables de loger un corps étranger, sont les seules qui aient jamais donné lieu aux douleurs caractéristiques ; et quant à l'objection tiré de l'insensibilité des cartilages, elle n'a pas plus de valeur, puisque ce ne sont pas les cartilages, mais bien les ligaments inter-articulaires et périphériques, tiraillés outre mesure, qui causent les douleurs, comme cela arrive pour l'entorse

b. *Mobilité.* — Que le corps étranger soit entièrement libre dans la cavité articulaire, ou qu'il soit muni d'un pédicule plus ou moins long, il jouit, dans presque tous les cas, d'une mobilité assez grande pour lui permettre de se cacher profondément dans l'articulation et de passer parfois d'un côté à l'autre de la cavité. Le plus petit mouvement, la plus légère pression, suffisent, dans certains cas, pour déplacer le corps étranger articulaire, qui généralement revient à sa place, sous l'influence du jeu normal de l'articulation ou à l'aide de certaines pressions et de manœuvres exercées en différents sens sur le pourtour de l'articulation. Ces manœuvres ne peuvent être faites d'après des règles fixes, mais elle varient d'un cas à l'autre et le hasard seul sert de guide au chirurgien. Le plus souvent, le malade lui-même trouve le moyen qui sert à mettre plus facilement le corps étranger en évidence.

Il est à noter, à ce propos, que maintes fois des corps étrangers qu'on avait pu voir et toucher un instant auparavant se sont dérobés et n'ont pu être retrouvés, quoi qu'on fît, au moment où l'on allait tenter leur extraction.

L'exemple le plus curieux des difficultés qui peuvent se présenter en pareil cas a été publié par H. Larrey. Il s'agit d'un homme entré à l'hôpital Saint-Louis, quinze ans auparavant, pour un corps étranger du genou. Le malade partit de cet hôpital sans avoir été traité, bien que la présence de ce corps eût été constatée par Richerand et Cloquet, par suite de l'impossibilité où l'on fut de retrouver le corps étranger, au moment de l'opération.

En 1840, cet homme fut amené par de nouveaux accidents dans le service de H. Larrey, le corps étranger se déroba comme la première fois aux investigations du chirurgien, au moment où celui-ci se proposait d'agir, et ne put être extrait que deux mois plus tard, après qu'on eût pris, cette fois, la précaution de fixer le corps étranger, à l'aide d'un bandage approprié placé deux jours avant l'opération, et de saisir le produit morbide au moyen d'une pince concave faite exprès. Ce corps étranger était ossiforme et offrait le volume et la configuration d'une fève un peu arrondie.

c. *Hydarthrose.* — Lorsqu'un épanchement articulaire complique le corps étranger, on retrouve tous les signes qui caractérisent l'hydropisie de l'articulation et sur lesquels nous n'avons pas à insister : notons seulement que la présence du corps étranger pourra être soupçonnée à l'aide de l'épanchement en question.

d. *Craquements articulaires.* — Dans un certain nombre d'observations

relatées par les auteurs, il est question de craquements produits toutes les fois que des mouvements spontanés ou communiqués se passent dans l'articulation malade. A une époque encore peu éloignée, où l'on ne connaissait qu'imparfaitement les altérations de l'arthrite sèche, il était permis, jusqu'à un certain point, de penser que le corps étranger, en frottant durement sur les surfaces osseuses, pouvait être la cause productrice de ces bruits anomaux ; mais aujourd'hui, une pareille explication ne peut subsister en présence des notions qu'on possède sur la coexistence habituelle, sinon constante, des corps étrangers articulaires et des lésions qui caractérisent l'arthrite sèche.

Diagnostic. — Dans les articulations profondément situées et qui sont recouvertes d'une grande épaisseur de parties molles, comme celles de l'épaule et de la hanche, les corps étrangers synoviaux échappent aux investigations cliniques. Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, les accidents qui accompagnent la présence des corps étrangers articulaires font alors défaut, et le chirurgien n'étant jamais appelé à intervenir activement, la recherche de ces corps est en pareil cas dépourvue d'intérêt pratique.

Lorsqu'une articulation superficielle, et en particulier celles du genou, du coude ou de la mâchoire, devient le siége de corps étrangers extra-articulaires ou intra-synoviaux, il est bien rare que des difficultés sérieuses s'offrent au diagnostic, et les signes qui en indiquent la présence peuvent être distingués en subjectifs et en objectifs.

1° *Signes subjectifs.* — *Douleur.* — Une douleur vive et subite, traversant comme un éclair une articulation saine en apparence, à la suite d'un mouvement modéré ou d'un léger choc, constitue, surtout si elle se répète dans les mêmes conditions, une forte présomption en faveur de l'existence d'un corps étranger. Mais d'une part nous avons vu que le début de la maladie peut être moins brusque, auquel cas le signe fait complétement défaut, et d'autre part on a signalé de semblables douleurs dans d'autres affections que les corps étrangers articulaires. C'est ainsi qu'au début de certaines coxalgies et dans cet état encore mal défini de l'articulation du genou qui succède à une violence extérieure, ou à un grand mouvement, et que Hey a décrit sous le nom de *dérangement intérieur de l'articulation du genou*, il n'est pas rare d'observer des éclairs de douleurs semblables à ceux qui caractérisent les corps étrangers articulaires.

2° *Signes objectifs.* — a. *Arrêt mécaniques de l'articulation.* — Ce signe qui aurait de l'importance, s'il n'était pas si rare, perd toutefois de sa valeur, lorsqu'il existe, par la difficulté où l'on est de distinguer l'arrêt mécanique de l'impuissance du membre résultant de la douleur provoquée par l'interposition du corps étranger entre les surfaces articulaires.

b. *Craquements articulaires.* — Bien que ce ne soit pas là un symptôme propre à l'affection qui nous occupe, toujours est-il que ces craquements caractéristiques de l'arthrite sèche, complication fréquente des corps étrangers articulaires, constituent une présomption en faveur de l'existence de ces corps.

c. *Hydarthrose.* — L'hydarthrose, bien qu'elle ne soit pas une complication habituelle des corps étrangers articulaires, est encore assez commune pour donner l'éveil et déterminer le chirurgien à de minutieuses recherches, qui très-certainement passeraient inaperçues, si l'on n'était pas averti de la coexistence possible des deux lésions, ou si l'on négligeait d'explorer l'articulation atteinte d'hydropisie, au risque de méconnaitre les corps étrangers qui y sont profondément cachés. Il peut même arriver dans ce cas que le résultat de cette recherche soit négatif, et l'on devra faire de nouvelles explorations, dès que la disparition ou la diminution de l'épanchement rendra celles-ci plus faciles.

d. *Présence de corps étrangers articulaires.* — Les signes qui précèdent ne peuvent donner que des probabilités, et pour avoir la certitude il faut arriver à constater directement la présence des corps étrangers. Dans les cas faciles et qui sont encore assez communs, il suffit d'explorer soigneusement le pourtour de l'articulation, en s'adressant particulièrement aux points où il existe le moins de parties molles et où les corps étrangers se montrent de préférence : c'est ainsi qu'au genou ce sera le côté latéral interne de l'articulation, plus rarement l'externe; au coude, la partie postérieure de l'articulation, de chaque côté de l'olécrane; à l'articulation de la mâchoire inférieure, soit le côté temporal, soit le conduit auditif. Par leur grande mobilité et leur situation profonde, les corps intra-synoviaux peuvent échapper pourtant aux investigations du chirurgien. Aussi devra-t-on se livrer à des recherches multipliées avant de se prononcer définitivement sur la présence ou l'absence d'un corps étranger. C'est dans ces cas de doute que des mouvements imprimés à l'articulation, des pressions exercées sur la jointure en différents sens, ou bien des manœuvres que le malade saura souvent exécuter mieux que le chirurgien, pourront être d'un grand secours en rendant le corps étranger superficiel.

Une fois en évidence, le corps étranger se montre sous la forme d'une tumeur généralement petite, dure, arrondie, roulant sous la peau avec une telle facilité qu'elle fuit sous la moindre pression. Lorsqu'on vient à presser la tumeur, le malade ressent une douleur due au froissement des parties molles environnantes et non au corps étranger qui est insensible par lui-même.

A l'aide de tous ces signes, et en particulier de la mobilité très-grande de la tumeur, laquelle sous l'influence d'une pression légère fuit et se dérobe dans l'intérieur de l'articulation, on évitera de confondre les corps étrangers articulaires proprement dits avec l'induration des paquets de tissu cellulo-adipeux sous-synovial, erreur qui, comme nous l'avons déjà dit au sujet de l'hydarthrose chronique, a été commise un certain nombre de fois.

Le corps étranger une fois reconnu, tout n'est pas terminé pour le diagnostic et diverses questions importantes restent encore à résoudre. S'agit-il en effet d'un ou de plusieurs corps étrangers? Est-ce à des corps pédiculés ou bien à des corps entièrement libres d'adhérences qu'on a affaire? Quelle en est au juste la provenance? Sont-ce des arthrophytes

proprement dits, des fragments d'os ou de cartilages détachés, ou bien des corps étrangers venus du dehors? Enfin, quel est l'état de l'articulation malade?

La multiplicité des corps étrangers peut être reconnue par l'inégalité habituelle de leur volume. Dans quelques cas il sera possible de retenir ces corps avec les doigts, à mesure qu'ils se présentent, et de les compter, sinon exactement, au moins d'une façon approximative.

La mobilité absolue du corps étranger et son passage facile d'un côté à l'autre de l'articulation dénotent qu'il n'y a pas d'adhérence; une mobilité bornée témoigne qu'il existe un pédicule. Dans ce dernier cas, l'étendue de la mobilité du corps étranger sera en rapport avec la longueur du pédicule; et ce détail offre de l'importance au point de vue du mode de traitement applicable à chaque cas en particulier.

Pour juger de la nature du corps qu'on examine on ne peut se fier ni au volume ni à la consistance. D'une manière générale on peut dire que les corps multiples qu'on rencontre dans l'arthrite sèche et qui, comme nous l'avons dit, naissent du périoste, sont souvent durs, osseux ou ostéo-cartilagineux, tandis que les corps mobiles des articulations offrent une consistance moins grande et sont constitués par du cartilage ou du fibro-cartilage.

Les portions d'os ou de cartilage détachées par suite d'une violence extérieure, et pouvant, par leur forme et leur volume, simuler un corps étranger, n'ont été rencontrées jusqu'ici qu'à l'autopsie, peu de temps après l'accident, et l'on comprend que les signes différentiels nous fassent complétement défaut. L'origine traumatique ne peut servir non plus au diagnostic, puisqu'il est assez commun de voir de véritables corps étrangers passer inaperçus, et ne manifester leur présence qu'à l'occasion d'un coup ou d'une chute intéressant l'articulation malade.

Les fragments d'os et de cartilage provenant d'une nécrose partielle des surfaces articulaires sont souvent assez petits pour qu'on n'arrive pas à les sentir. Dans le cas où ils seraient assez volumineux pour donner le change, les symptômes propres de l'affection préexistante, serviraient au diagnostic.

Pour ce qui est des corps étrangers venus de dehors, tels que balles et autres projectiles, on n'aura que très-rarement l'occasion de les observer. Quoi qu'il en soit, on pourra arriver facilement au diagnostic, en tenant compte des antécédents ainsi que de l'existence d'une cicatrice plus ou moins enfoncée sur un point du pourtour de l'articulation.

Un cas remarquable de ce genre se trouve rapporté par Morel-Lavallée, p. 43 : « Une balle de calibre avait séjourné dans l'articulation du genou sans provoquer d'accidents pendant vingt-huit ans. Six mois seulement avant l'entrée du malade à l'hôpital, l'articulation fut prise de gonflement avec gêne des mouvements; à l'exploration, on y sentait un corps étranger, dur, qui était libre et allait dans divers points du cul-de-sac de la synoviale. Velpeau en fit l'extraction par la méthode sous-cutanée, et le malade guérit parfaitement au bout d'une douzaine de jours après l'opération. »

Un dernier point qui nous reste à examiner, et qui exerce sur le pronostic et le traitement plus d'influence que le corps étranger lui-même, c'est de savoir jusqu'à quel degré l'articulation participe elle-même à la maladie.

Si la douleur et le gonflement se dissipent complétement dans l'intervalle des accès, et que les mouvements se fassent librement, sans être accompagnés de craquements, il y a tout lieu de penser que l'articulation est saine.

Y a-t-il, au contraire, épaississement permanent des tissus péri-articulaires, avec douleur et hydarthrose plus ou moins ancienne, ou bien perçoit-on des craquements lorsque l'articulation est mise en jeu, dans tous ces cas, on peut être sûr que la jointure est affectée d'arthrite chronique ou sèche, et qu'il y a altération plus ou moins étendue des cartilages d'encroûtement.

Des végétations périphériques considérables, et la déformation des extrémités osseuses, indiquent un degré plus avancé de l'arthrite sèche, qui devient alors la maladie dominante.

Pronostic. — Sans être graves par eux-mêmes, les corps étrangers intra-articulaires donnent lieu à des accidents inflammatoires qui, s'ils se prolongent ou se répètent trop souvent, surtout lorsqu'il s'agit d'individus offrant une mauvaise constitution, finissent par compromettre l'intégrité de l'articulation. On se trouve alors conduit à faire des opérations qui, comme nous le verrons, sont loin d'être sans danger, et peuvent même entrainer la mort. A ce point de vue, il y a une grande différence à établir entre le genou, siége fréquent d'accidents graves, et les autres articulations, où, à l'exception peut-être de celle du coude, les corps étrangers restent à peu près inoffensifs.

Ce qui précède n'est d'ailleurs rigoureusement vrai que pour les corps intra-articulaires, attendu que les corps extra-synoviaux ne déterminent presque jamais d'accidents, quel que soit leur siége.

Traitement. — Les corps étrangers *extra-articulaires* ne donnant lieu à aucun accident qui leur soit propre, et n'étant le plus souvent qu'un épiphénomène d'une maladie complexe, d'une hydarthrose chronique ou d'une arthrite sèche, le traitement qui leur convient n'est autre que celui des affections dont ils dépendent. Sur une femme atteinte d'hydarthrose du genou gauche, Gosselin dit, il est vrai, avoir obtenu à l'aide d'une compression méthodique continuée pendant deux mois, en même temps que la résorption du liquide, la disparition de deux de ces corps, dont l'un offrait le volume d'une noix et avait le côté externe de l'articulation pour siége ; mais le volume de ces corps, leur situation à la partie externe de l'article, et la consistance de l'hydarthrose, que nous supposons avoir été chronique, tout nous porte à penser que les corps étrangers en question n'étaient autres que des épaississements, des nodosités de la synoviale et des pelotons graisseux sous-synoviaux, qui se rencontrent souvent dans les hydarthroses de date plus ou moins ancienne. Nous nous expliquons de la sorte le succès de la compression, qui serait restée très-probable-

ment impuissante, si, au lieu de concrétions fibreuses, il s'était agi de véritables corps étrangers cartilagineux ou osseux.

Les corps étrangers *intra-articulaires*, qui seuls doivent nous occuper au point de vue du traitement, ne réclament l'intervention de l'art qu'autant qu'ils sont susceptibles de provoquer, par leur interposition entre les surfaces articulaires, des accidents douloureux et inflammatoires du côté de l'article. Les indications générales qui se présentent alors sont de deux sortes :

1° Fixer le corps étranger en un point de l'articulation où sa présence ne puisse pas nuire ; 2° déloger ce corps étranger de la cavité synoviale.

A. *Fixation du corps étranger en un point déterminé de l'articulation.* — L'idée de la méthode en question a été inspirée aux chirurgiens par cette remarque bien simple : que les accidents occasionnés par la présence d'un corps étranger en un point de l'articulation cessent, si ce corps vient à changer de place. Amener le corps étranger en un point où sa présence ne puisse plus nuire, et l'y fixer, pour qu'il contracte des adhérences, tel est le but qu'on se propose. Divers moyens ont été proposés à cet effet :

1° *Compression.* — Middleton, ayant eu à traiter un jeune malade porteur d'un corps étranger de l'articulation du genou, chez lequel toute douleur disparaissait, lorsqu'on parvenait à retenir le corps derrière la rotule, eut l'idée de le fixer dans cette position, au moyen d'un emplâtre agglutinatif et d'une bande appliquée circulairement autour de l'articulation. Au bout de quelques mois d'application, le bandage fut enlevé, et le corps étranger ne s'étant pas montré de nouveau, Middleton pensa qu'il avait pris des adhérences. Le même chirurgien ajoute qu'il connaissait un second succès du même genre.

Gooch croit avoir réussi à fixer définitivement un corps étranger du genou derrière le tendon rotulien du triceps, à l'aide d'une genouillère bien matelassée, dont il avait conseillé l'usage au malade. Mais comme l'opinion de Gooch n'est fondée que sur ce seul fait, et que, de plus, il n'a pas revu depuis son malade, il est permis de ne pas y attacher une grande importance.

Hey, dans un premier cas, réussit, au moyen d'une genouillère étroitement lacée, à maintenir le corps étranger dans l'intérieur de l'articulation du genou, et celui-ci ne produisit plus d'accidents, même pendant la marche. Chez un second malade, la genouillère, portée pendant trois ans, n'empêcha pas le retour des accidents, à la suite d'une attaque de rhumatisme intercurrent, qui avait forcé le chirurgien à suspendre momentanément l'usage de l'appareil ; mais comme la première fois, les douleurs cessèrent, sitôt que le malade put reprendre la genouillère.

Boyer dit avoir employé la genouillère deux fois. L'un de ses malades, « après avoir porté la genouillère pendant plus d'un an, a pu s'en passer et n'a plus éprouvé les douleurs vives auxquelles il était sujet, et qui le forçaient souvent à s'arrêter tout court et à garder le repos pendant plusieurs jours. » Quant à l'autre malade, il n'a pas été suivi.

A côté de ces exemples de succès plus ou moins incomplets, nous devons mentionner de véritables insuccès. C'est ainsi que Hey a échoué, ou n'a obtenu qu'une amélioration très-peu marquée, chez un individu qui avait cependant porté la genouillère pendant neuf ans. Le malade avait dans le genou trois corps étrangers, dont deux mobiles; le troisième, placé en dehors de la capsule, était fixe et se trouvait implanté sur le côté externe du tendon du triceps. Middleton, qui est pourtant le promoteur de ce mode de traitement, dit l'avoir vu échouer complétement entre les mains de Reimar, à l'hôpital Saint-Georges. Sur douze cas dans lesquels le chirurgien déjà cité eut recours à cette méthode, il ne compte qu'un seul succès fort contestable, en ce sens qu'après une année de traitement le malade fut perdu de vue; ajoutons que chez un autre de ces malades le bandage ne fit même qu'augmenter les douleurs, à ce point que l'opération devint indispensable. Des insuccès du même genre ont été signalés par Averill et par d'autres praticiens.

Il résulte de tout cela que la méthode de la compression, bonne dans quelques cas, est impuissante la plupart du temps à arrêter les accidents. Du reste, à défaut d'observations plus complètes, nous ne pouvons préciser dans quels cas ce moyen palliatif offre le plus de chances de succès. Nous savons, en effet, que des deux malades de Middleton, traités par la compression, le premier fut probablement guéri, tandis que chez le second l'insuccès a été complet, et cependant ces malades présentaient tous deux des corps étrangers dans le genou, et semblaient être dans les mêmes conditions.

Quoi qu'il en soit, comme c'est là un moyen de traitement qui, dans quelques cas rares, il est vrai, a pu être utile aux malades, et que d'ailleurs, lorsqu'il échoue, l'état du malade ne se trouve pas aggravé, nous ne voyons pas de raisons qui empêchent de commencer le traitement des corps étrangers par la compression, sauf à recourir, en cas d'insuccès, à des moyens plus radicaux, mais aussi plus dangereux.

L'infidélité, sinon l'impuissance de la compression pour assurer la fixité du corps étranger en un point de l'articulation, a suggéré aux chirurgiens l'idée d'autres moyens, destinés à faire naître des adhérences entre le corps mobile et la paroi de la synoviale. Nous aurons à examiner successivement : les *scarifications*, l'*acupuncture*, la *suture* et la *ligature*.

2° *Scarifications de la synoviale*. — Ce procédé, imaginé par Dufresse-Chassaigne, est décrit comme il suit par son auteur : « J'amenai, dit-il, le corps étranger vers la partie inférieure et externe de la rotule, je le saisis entre le pouce et l'index de la main gauche et je plongeai avec l'autre main une aiguille à cataracte sous la peau ; je déchirai la capsule tout autour du corps étranger ; je retirai l'instrument et je maintins les parties dans les rapports où je les avais mises, avec une bandelette étroite de diachylon, que je serrai autour du corps étranger comme pour le pédiculiser. » Un bandage roulé fut ensuite appliqué sur le membre, et au bout d'une quinzaine de jours de repos au lit, le corps paraissait

définitivement fixé. Il est bon d'ajouter toutefois que le malade n'a pas été suivi assez longtemps, pour que l'on puisse être absolument sûr du résultat définitif de l'opération.

3° *Acupuncture.* — Jobert (de Lamballe), voulant fixer le corps étranger au moyen d'adhérences nouvelles, a imaginé d'enfoncer dans l'épaisseur de ce corps, à travers la peau, plusieurs épingles. Après plus de quinze jours les épingles n'ayant déterminé aucune inflammation apparente, le chirurgien crut devoir céder aux instances de sa malade et faire l'extraction du corps étranger, opération qui fut malheureusement suivie de mort. L'autopsie démontra l'existence d'adhérences entre le corps étranger et la synoviale, et entre cette membrane et la peau. Il n'est pas dès lors improbable d'admettre que, si le chirurgien avait persisté à laisser les épingles en place, il aurait fini par obtenir des adhérences solides, et par elles la fixation du corps étranger. Cependant, ce n'est là qu'une hypothèse, et nous devons ajouter que plusieurs chirurgiens, Syme, Alquié, Dieffenbach, ont échoué dans des tentatives de ce genre.

4° *Suture.* — Blandin a imaginé le procédé suivant : le corps étranger étant maintenu par les doigts au côté interne du genou, le chirurgien embrocha de part en part le corps étranger, et avec lui la synoviale et la peau, au moyen d'une épingle longue et forte, après quoi il serra légèrement à l'aide de quelques tours de fil comme pour la suture entortillée. Aucun accident ne résulta de cette opération ; l'épingle fut retirée le cinquième jour, et le corps étranger parut fixé définitivement à la place où il avait été maintenu.

Les divers procédés que nous venons de passer en revue n'ont pas été répétés un nombre suffisant de fois, et les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour que nous soyons autorisé à porter un jugement définitif. Ce qui nous frappe, c'est qu'aucun des auteurs précédemment cités n'a eu recours plus d'une fois au procédé qu'il avait inventé. Tous se sont arrêtés à leur premier essai, ce qui prouve d'une manière évidente qu'ils étaient loin d'être satisfaits de leurs tentatives.

5° *Ligature sous-cutanée.* — Ce procédé, d'une exécution plus difficile que ceux précédemment décrits, appartient à Dumoulin. La ligature sous-cutanée a pour bases des expériences faites sur des animaux, et n'a été appliquée chez l'homme qu'une fois seulement. Malgré la confiance que le procédé en question inspire à son auteur, nous craignons fort que le fil de la ligature, placé au contact de la synoviale pendant plusieurs jours, n'agisse comme séton et ne produise inévitablement une suppuration compliquée de tous les accidents propres aux abcès des jointures. C'est précisément ce qui a failli arriver à Adelmann, la seule fois qu'il a voulu appliquer le procédé de Dumoulin. Le malade était un jeune homme de vingt-trois ans ; le corps mobile, qui siégeait au genou, fut refoulé en haut et isolé par la ligature sous-cutanée, opération qui, dès le troisième jour, et malgré les applications de la glace qui furent faites, donna lieu à une inflammation tellement violente, qu'il fallut se hâter de retirer la ligature. Quoi qu'il en soit, voici la description de cet ingé-

nieux procédé, telle qu'elle a été donnée par son auteur, dans le *Bulletin général de thérapeutique* :

« On prend un lien de soie, ou un fil de chanvre simple, armé à l'une de ses extrémités d'une aiguille droite ou légèrement courbe; on commence par bien fixer le corps mobile dans un point convenable du pourtour articulaire et on le confie à un aide. Ces soins préliminaires achevés, on fait un pli à la peau, et l'on passe l'aiguille entre elle et la capsule, circonscrivant dans un demi-cercle sous-cutané le corps à extraire, et puis on fait saillir l'aiguille dans un point diamétralement opposé à l'ouverture d'entrée. On engage cette même aiguille dans l'ouverture de sortie qui sert maintenant d'ouverture d'entrée, et l'on entraîne le fil après elle, circonscrivant dans une autre demi-circonférence le corps mobile; puis on fait ressortir cette aiguille par la première ouverture d'entrée; de telle sorte qu'on a un fil dont les deux chefs sortent par la même ouverture, et qui embrasse dans son anse toute la portion de capsule et de membrane synoviale qui entoure le corps mobile. Avec de la précaution et en prescrivant à l'aide de soulever un peu le corps qu'il retient entre ses doigts, il est facile de faire la constriction en arrière de lui. On la fait de suite très-forte, et on l'assujettit par un nœud double, puis on fixe les chefs en dehors. Après la chute du fil, on peut, par une simple petite boutonnière, extraire sans danger le corps devenu dès lors extra-articulaire. »

B. *Déloger le corps étranger de la cavité synoviale.* — 1° *Trituration sous la peau des corps étrangers articulaires.* — En 1850, Bonnet (de Lyon) traita, par des sections multiples pratiquées d'après les règles de la méthode sous-cutanée, une tumeur fibreuse extra-articulaire du genou. Cette tumeur, fixe et probablement adhérente au périoste, datait de onze ans et avait résisté à tous les traitements médicaux. Située sur le côté interne du ligament rotulien, elle s'étendait depuis le bord inférieur de la rotule jusqu'à l'insertion tibiale de ce ligament. Le malade éprouvait des douleurs spontanées vives; il y avait difficulté dans l'exercice de la marche, et le plus léger attouchement, le moindre faux pas, et jusqu'au plus petit mouvement de la jambe pendant le sommeil, occasionnaient de vives souffrances.

En raison des douleurs vives dont cette tumeur était le siége, Bonnet lui trouva de l'analogie avec les névromes, et la crut fibreuse comme les corps étrangers que l'on rencontre à l'intérieur des jointures.

A l'aide d'un long ténotome mousse, qu'il introduisit par une piqûre faite à la peau à six centimètres de la tumeur, Bonnet divisa cette dernière en plusieurs fragments, et la même opération fut répétée sept fois dans l'espace de six mois. Deux mois après la septième et dernière opération, la tumeur diminua considérablement de volume, elle cessa d'être douloureuse au toucher, et la marche put s'exécuter sans fatigue. Au bout de deux ans, le succès ne s'était pas démenti; la tumeur, après une diminution progressive, avait complétement disparu, et l'exercice de la marche pouvait se prolonger pendant toute la journée, sans qu'il

en résultat aucune douleur, et sans que le sommeil, auparavant agité, fût troublé en aucune façon.

Dès 1843, Velpeau avait pratiqué une opération analogue, pour un corps étranger du genou. Ce corps étranger, du volume et de la forme d'un marron, avait pour siége le sillon qui sépare la rotule du condyle interne du fémur. Après une tentative infructueuse faite pour déplacer ce corps, suivant la méthode de Goyrand, Velpeau se décida à fragmenter le corps mobile, et comme à le triturer sur place. Pour cela, après l'avoir saisi à l'aide d'une érigne, il se mit à le diviser en tous sens, avec la lame du ténotome, en essayant de le broyer. Dans cette manœuvre, une partie des fragments du corps étranger avait été entraînée au dehors par l'érigne, et une petite portion était restée dans la capsule. On établit une légère compression à l'aide d'un bandage roulé, et le membre fut maintenu dans l'immobilité. La guérison était complète au bout de trente-cinq jours, et il ne restait plus trace du corps étranger.

Bien qu'il soit difficile de juger une méthode d'après un si petit nombre de faits, toujours est-il que, de l'aveu de Bonnet lui-même, la trituration des corps étrangers convient surtout dans les cas où le corps est extra-articulaire, tandis qu'il y aurait péril d'employer cette méthode, lorsque le corps est situé à l'intérieur même de la jointure.

Il va sans dire que Bonnet trouve son procédé supérieur à celui de Velpeau et comme mettant plus sûrement à l'abri des accidents. Mais outre que l'expérience ne confirme pas les appréhensions de Bonnet, puisque le malade de Velpeau a parfaitement guéri, personne ne voudra partager la sécurité que professe cet auteur au sujet du procédé qui lui est propre, vu qu'il se base sur un fait unique, ne se rapportant même pas aux véritables corps étrangers articulaires, mais aux tumeurs fibreuses sous-cutanées douloureuses.

2° *Extraction.* — L'extraction des corps étrangers articulaires peut se faire de deux manières : par une incision large directe, à ciel ouvert (c'est là le procédé ancien avec ses dérivés), ou bien par une incision sous-cutanée.

a. *Incision à ciel ouvert.* — Cette méthode qui fut la première employée, remonte à A. Paré, et comprend elle-même deux procédés.

Le premier de ces procédés consiste dans une *incision directe* qui ouvre l'articulation au niveau du corps étranger, préalablement fixé entre le pouce et l'index de la main gauche. L'incision doit être assez longue et assez profonde pour que le corps, ou ce que Paré appelait la pierre, puisse s'échapper entre les lèvres de la plaie. Si les doigts ne suffisent pas à l'extraire, on a proposé de se servir de pinces ou de curettes.

Ce mode défectueux d'extraction fut employé, sans subir aucune modification, depuis A. Paré jusque vers la fin du dix-huitième siècle. A cette époque Desault, ayant vu survenir des accidents graves et souvent mortels à la suite de cette opération, crut devoir y substituer l'*incision oblique*, dans le but d'empêcher la pénétration de l'air dans l'articulation,

pénétration qui, suivant lui, était la cause des accidents consécutifs à l'extraction.

Pour exécuter le procédé de Desault, la jambe étant préalablement mise dans l'extension et placée sur un oreiller, on attire le corps étranger de préférence vers le côté interne de l'articulation, de telle sorte qu'il soit appuyé sur le condyle fémoral et le plus près possible des attaches de la capsule à l'os. L'opérateur fixe le corps étranger entre le pouce et l'indicateur gauches (on s'est servi dans ce but d'un anneau porté par une tige), puis, faisant tirer par un aide la peau du côté de la rotule, il pratique une incision de trois à quatre centimètres, parallèle à l'axe du membre et divisant à la fois les téguments et la capsule articulaire. Si l'ouverture est trop étroite, il faut l'agrandir et souvent alors le corps étranger pressé par les doigts s'échappe de lui-même ; sinon, on se sert d'une curette, d'une spatule, de pinces, ou même d'érignes, mais en ayant soin de ne pas tirailler, ni de contondre les parties molles environnantes. Si un pédicule rattache le corps étranger à la capsule, on l'attire au dehors et on le coupe avec des ciseaux ; s'il existe deux corps étrangers ou même davantage, on les extrait successivement.

Il arrive parfois que de grandes difficultés se présentant pendant l'opération, il ne soit pas possible de faire l'extraction de ces corps autrement qu'à l'aide d'instruments portés dans l'intérieur de l'articulation. Il est alors bien préférable d'abandonner l'opération, quitte à en faire une autre plus tard, que de s'exposer à voir survenir à la suite des manœuvres opératoires une arthrite suppurée grave.

L'extraction achevée, on laisse revenir la peau sur elle-même, afin de détruire le parallélisme des lèvres de la plaie et de s'opposer ainsi à la pénétration de l'air dans la cavité articulaire. La plaie extérieure est réunie avec des bandelettes agglutinatives, et l'on recommande au malade le repos absolu jusqu'à ce que la cicatrisation soit complète.

Nous ne parlons que pour mémoire des modifications insignifiantes apportées au procédé de Desault par Bromfield, qui faisait tirer les téguments en bas, et par B. Bell, qui attirait la peau de préférence en haut. Nous ajouterons seulement que lorsqu'on éprouve de la difficulté à ramener le corps étranger en dedans sur le condyle interne du fémur, tandis que ce corps se laisse facilement attirer du côté externe, c'est en dehors qu'on fera l'incision.

Il y a enfin de ces cas où le corps étranger ne se laisse déplacer ni en dedans ni en dehors ; le seul parti à prendre est alors de temporiser et de remettre l'opération à une époque plus favorable.

De tout ce qui précède il résulte que l'extraction des corps étrangers, si simple en apparence, ne laisse pas que d'offrir des difficultés d'exécution, qui parfois sont assez grandes pour obliger le chirurgien à laisser son opération inachevée ; on voit même que, faite par l'un ou l'autre procédé, mais surtout par celui de A. Paré ou de l'*incision directe*, l'opération en question expose souvent à des dangers graves, à la suppuration de l'article et à la mort. Aussi a-t-on songé à y substituer un

autre procédé plus inoffensif qui, par son mode d'exécution, se rattache à la méthode sous-cutanée proprement dite.

b. *Incision sous-cutanée.* — C'est à Goyrand que la science est redevable de ce progrès. L'habile chirurgien d'Aix a décrit son procédé comme il suit (1841) :

Le malade étant couché, l'opérateur, placé à sa gauche, refoula le corps étranger dans la partie externe du cul-de-sac supérieur de la synoviale, où il le fixa à 4 centimètres au-dessus de la rotule, en continuant de le presser de bas en haut avec le pouce et l'index gauches. Il fit ensuite soulever par un aide la peau de la cuisse, au-dessus du corps étranger, en un large pli transversal, de manière à amener au voisinage de ce corps une portion de peau fort éloignée. Alors s'armant d'un ténotome aigu, dont la lame portait 7 centimètres de longueur avec 4 millimètres seulement de largeur à la base, il le plongea de haut en bas à la base de ce pli, et, dirigeant la pointe vers le corps étranger, il incisa sous la peau, parallèlement à l'axe du membre, tous les tissus qui recouvraient ce corps; il fallut revenir à trois reprises sur ces tissus pour les diviser; après quoi l'opérateur sentit la concrétion fuir sous ses doigts : elle était sortie de l'articulation. Le bistouri fut retiré, l'aide laissa aller le pli de la peau ; quelques gouttes de sang mêlées de bulles d'air sortirent par la piqûre, qui remonta à 8 centimètres au-dessus du point où la synoviale avait été divisée. Quelques bulles d'air restaient même dans le tissu cellulaire sous-cutanée, au-dessus de la piqûre.

Le corps étranger était logé entre les portions moyenne et externe du triceps, à 6 ou 7 centimètres au-dessus de l'incision de la synoviale. Une compression fut établie au-dessous, tant afin d'empêcher sa rétrocession que pour tenir en contact l'incision sous-cutanée ; cette compression put être enlevée le sixième jour.

Quelques jours plus tard, deux autres corps s'étant montrés dans l'article, Goyrand répéta pour l'un d'eux la même opération, seize jours après la première, seulement en faisant son incision un peu en dedans de l'autre, et en incisant assez largement le triceps et l'aponévrose, pour que le corps étranger pût arriver jusque sous la peau ; et s'il ne réussit pas tout à fait comme il l'avait souhaité, du moins il le fit arriver jusque sous l'aponévrose.

Onze jours plus tard, présumant que toute communication devait être fermée entre ce dernier corps étranger et la synoviale, le chirurgien en fit l'extraction par une incision ordinaire ; mais il ne voulut pas tenter la même opération pour celui qui était sorti sous le muscle vaste externe ; et il pensa qu'il valait mieux se borner à le déloger de l'article et à le laisser dans le tissu cellulaire, où il s'enkysterait sans qu'il en résultât aucun inconvénient.

L'extraction des corps étrangers par la méthode sous-cutanée offre souvent de grandes difficultés, à ce point que plusieurs chirurgiens, n'osant pas recourir à l'ancienne méthode, c'est-à-dire à l'incision directe, ont laissé leur opération inachevée. Une première difficulté résulte du volume

et des adhérences du corps étranger, qui s'opposent au libre passage de ce dernier dans le tissu cellulaire, à travers l'ouverture faite à la capsule. En compulsant les observations publiées, on trouve un grand nombre de cas dans lesquels le chirurgien a été forcé d'abandonner l'opération une fois commencée, faute de pouvoir se rendre maître du corps étranger.

C'est ainsi qu'il arriva à Bonnet (de Lyon) de ne pouvoir parvenir à déplacer le corps étranger. Pleindoux (de Nîmes) fit des tentatives infructueuses pour terminer une opération de ce genre. Alquié ne fut pas plus heureux, et dans son observation nous lisons que, « après des tentatives répétées pendant dix minutes, et l'introduction réitérée du bistouri dans la plaie sous-cutanée, il dut renoncer à terminer l'opération. »

Gosselin, Giraldès et d'autres se sont trouvés en présence des mêmes difficultés. Velpeau dut renoncer aussi à faire passer un corps étranger du genou hors de la jointure, malgré les tractions exercées directement à l'aide d'une érigne.

Pour obvier aux difficultés qui résultent de l'étroitesse de l'ouverture capsulaire, ou, ce qui revient au même, d'un trop grand volume du corps étranger, Bonnet propose de diviser celui-ci en plusieurs fragments, à l'aide du ténotome : c'est ce que ce chirurgien fit avec un plein succès dans un cas, et Bouchacourt l'a heureusement imité dans un autre. Quoi qu'il en soit, nous pensons que c'est trop peu de deux faits pour approuver définitivement un procédé ; et nous sommes plutôt disposés à craindre que, dans certaines circonstances, la section du corps étranger en deux ou plusieurs morceaux ne devienne un inconvénient, les difficultés se multipliant avec le nombre des fragments à extraire.

Bonnet et Liston ont pensé que la résistance du tissu cellulaire entourant la capsule peut contribuer pour sa part à gêner la sortie du corps étranger, et ils ont proposé, chacun de leur côté, de préparer la voie à l'aide du ténotome, avant de faire la section de la capsule.

Pour cela, Liston pratique une double incision sous-cutanée, disposée en croix. Dans une première introduction, le ténotome, pénétrant à 3 ou 4 centimètres au-dessous de la concrétion, sépare largement la peau des couches profondes, afin de préparer un lit pour loger le cartilage : après quoi le chirurgien dirige le tranchant en dedans contre le corps étranger, et divise la capsule dans la direction du membre : puis, il retire l'instrument ; un aide ferme la petite plaie avec le bout du doigt et le chirurgien plonge de nouveau le ténotome vers le côté externe pour diviser cette fois la capsule en travers. Cela fait, l'opérateur va à la recherche du corps étranger, et quand il l'a trouvé, il l'attire, après avoir glissé derrière ce corps son instrument qui a la forme d'une serpette. L'auteur de ce procédé dit l'avoir employé dans quatre cas, et toutes les fois avec succès.

Bonnet exécute comme il suit l'opération qu'il a inventée : le corps étranger étant fixé par un aide, un autre aide fait un pli à la peau, à 5 centimètres en dedans de l'endroit occupé par le cartilage. Par une piqûre

pratiquée à la base de ce pli, le chirurgien introduit un ténotome à tige allongée, et, avant de le faire pénétrer dans la jointure, divise le tissu cellulaire dans une étendue assez grande pour que le corps fibreux puisse y être facilement logé.

Sans vouloir nier que de larges débridements de la capsule articulaire et du tissu cellulaire sous-cutané puissent faciliter les manœuvres de l'opérateur, nous pensons qu'avec ce procédé on a plus à craindre qu'avec le procédé primitif de Goyrand le développement d'une arthrite suppurée grave. C'est là le jugement que Bonnet porte sur la double incision de Liston, et les arguments qu'il met en avant pour combattre le procédé du chirurgien anglais peuvent, suivant nous, être retournés au moins en partie contre le sien. Disons cependant que si, après avoir pratiqué l'opération de Goyrand, on se trouvait dans l'impossibilité de faire passer le corps étranger dans le tissu cellulaire, il vaudrait mieux alors débrider la capsule et le tissu cellulaire, comme le veut Bonnet, que de se livrer à des tâtonnements et à des manœuvres prolongées, capables d'amener de graves accidents. Il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qui a lieu dans l'opération de la taille : on sait en effet que le séjour prolongé des instruments dans la vessie, et les déchirures qu'entraîne inévitablement une ouverture par trop petite, constituent des conditions bien autrement défavorables que celles qui résultent d'une incision plus étendue, dépassant même les limites de la prostate.

La trop grande mobilité du corps étranger, qui fuit sous la moindre pression, est une grande source de difficultés ; et nous avons dit ailleurs comment il est arrivé à des chirurgiens très-habiles de ne pas pouvoir commencer l'opération, le corps étranger ayant disparu à l'intérieur de l'articulation. Le même accident est survenu, l'opération une fois commencée, ainsi que le témoignent les faits rapportés à la Société de chirurgie par Larrey, Gosselin, Giraldès et d'autres chirurgiens.

Pour remédier à la trop grande mobilité du corps étranger et parvenir facilement à attirer celui-ci hors de la capsule, Liston fait usage de son ténotome falciforme, lequel a l'inconvénient de diviser le corps mobile lorsque celui-ci est plus ou moins mou.

Alquié traverse le corps étranger avec une aiguille à acupuncture, dont il se sert comme d'un manche pour refouler et tendre la synoviale, et pour pousser le corps à travers l'ouverture pratiquée à la capsule.

Bauchet s'est servi dans le même but d'un poinçon acéré, en forme d'alêne.

Chassaignac est arrivé au même résultat en plaçant derrière le corps mobile un lien faisant le tour du membre.

Bauchet, voulant se rendre compte des difficultés qu'on observe dans l'extraction des corps étrangers articulaires, a fait sur le cadavre les expériences suivantes :

« J'introduisis, dit-il, de petites pierres et des haricots dans des articulations fémoro-tibiales ; puis je refermai la plaie, et je cherchai ces corps étrangers artificiels. J'eus d'abord quelque peine à les bien sentir et à

les bien tenir en place; l'un d'eux fut fixé au côté interne du genou, et je voulus le retirer par la méthode sous-cutanée. Je fis à la synoviale une large ouverture, et je ne pus faire sortir le corps étranger. J'ouvris alors largement l'articulation, et je m'aperçus que la synoviale était bien ouverte au point où avait porté le ténotome, que la section avait été faite sur le corps étranger, que ce dernier portait la trace de l'incision ; mais lorsque le ténotome fut retiré un peu, la synoviale s'était déplacée, et le corps étranger ne correspondait plus à son ouverture. Dans d'autres cas, la section, quoique faite largement et sans ménagements, était incomplète; il restait un ou plusieurs points qui avaient résisté au ténotome. »

Une fois le corps mobile extrait de l'articulation et abandonné dans le tissu cellulaire sous-cutané, on pourrait craindre de le voir revenir à sa place. Pour obvier à cet accident possible et surtout pour immobiliser l'articulation et s'opposer ainsi au développement d'une arthrite traumatique, il devient indispensable de placer le membre dans une gouttière.

Jobert (de Lamballe), en vue de fixer en dehors de la jointure le corps étranger, qu'il a auparavant soin d'écraser, se sert d'un trident qu'il laisse plusieurs jours en place; après quoi il fait l'extraction définitive du corps. Outre que c'est là une complication opératoire que l'usage d'un bandage approprié rendra presque toujours inutile, il est à craindre que la présence du trident ne devienne une cause d'érysipèle et de suppuration profonde.

Nous avons vu que Goyrand fait son opération en deux temps. Dans un *premier temps*, il cherche à faire passer le corps mobile de la jointure dans le tissu cellulaire ambiant: ce n'est que dix, vingt jours même ou plus, après que le corps s'est en quelque sorte enkysté, et que l'ouverture faite à la capsule s'est cicatrisée, que Goyrand, dans un *second temps*, incise de nouveau les téguments et attire le corps au dehors. Par contre, Velpeau, dans le cas où le corps étranger est de petit volume, l'extrait en une seule séance, supprimant ainsi ce qu'on pourrait appeler la période d'enkystement. Huguier a fait de même avec un plein succès, et nous pensons que ce procédé doit réussir assez souvent; mais il n'en est pas moins vrai qu'en agissant de la sorte on s'expose plus que par le procédé de Goyrand aux accidents inflammatoires qui viennent compliquer encore trop souvent l'extraction des corps étrangers articulaires.

Cela est si vrai, que certains praticiens, et en particulier Liston, veulent qu'on abandonne définitivement la concrétion dans le tissu cellulaire, et qu'on n'en fasse l'extraction consécutive qu'autant que dans sa nouvelle position elle viendrait causer quelque gêne au malade. Nous pensons que ce conseil mérite d'être suivi.

Telles sont les diverses particularités qui se rattachent à l'opération des corps étrangers par la méthode sous-cutanée.

Quant à la supériorité de ce procédé sur l'incision directe, elle nous paraît, comme à tous les chirurgiens, parfaitement démontrée.

Ajoutons toutefois que cette méthode est loin d'être à l'abri de tout danger et est assez souvent d'une exécution difficile, quelquefois même

impossible. C'est ce que nous enseigne l'observation clinique, et ce qui ressort d'un travail remarquable communiqué en 1861 à la Société de chirurgie par le baron H. Larrey.

Sur les 169 opérations de corps étrangers du genou rassemblées par Larrey, et pratiquées d'après les deux méthodes, les résultats sont répartis ainsi qu'il suit :

1° *Pour l'extraction faite à découvert* (incision directe et incision oblique), nous trouvons 132 cas et 135 opérations (1 individu ayant subi 3 opérations successives et un autre 2 opérations à la fois).

Sur les 135 opérations on compte :

Guérisons, 98 ; morts, 30 (dont 1, celui de Charles Bell, après l'amputation); guérisons incertaines, 2 ; insuccès par disparition du corps ou par impossibilité de faire l'extraction, 5.

Ainsi, en laissant de côté les cas incertains et dont le résultat n'est pas connu, nous trouvons une mortalité de 22 pour 100 (30,6 sur 135); proportion énorme, à peu près le quart. Notons en outre que sur les 98 cas de guérisons on en compte 10 terminés par ankylose, 8 compliqués d'accidents graves suppuratifs ou autres, et 2 d'hydarthrose. Ajoutons enfin, ainsi que le fait observer avec juste raison H. Larrey, que les auteurs n'ont pas toujours indiqué les accidents lorsqu'il y a eu guérison. En somme, et en ne prenant que les faits connus, nous voyons des complications plus ou moins graves survenir dans un peu plus du cinquième des cas soi-disant heureux. Enfin l'opération n'a pu être faite 5 fois sur 135, soit 4 fois sur 100.

2° *Pour l'extraction par la méthode sous-cutanée*, H. Larrey a pu rassembler 38 cas qui ont donné 39 opérations, un de ces malades ayant subi deux opérations successives. Les résultats observés sont les suivants :

Sur un total de 39 opérations nous trouvons seulement 5 morts, soit 13 pour 100, et encore il faut remarquer avec Chassaignac que des cinq cas cités trois doivent être attribués à l'incision directe : ce sont ceux de Plaindoux, Syme et Teale, attendu qu'après avoir vainement tenté l'incision sous-cutanée on opère les malades par incision directe ; et quant aux faits d'Alquié et Jobert, nous devons noter qu'avant l'incision sous-cutanée le corps articulaire avait été fixé par des aiguilles : pratique mauvaise, capable d'exciter une inflammation vive, dont la méthode sous-cutanée ne saurait être responsable dans ce cas particulier.

Quant à des accidents, on n'en a signalé que deux fois. Ils ont consisté en angéioleucite une fois, et suppuration de l'article une autre fois ; d'ankylose, il n'en est pas fait mention.

Par contre, l'opération de l'extraction sous-cutanée a échoué, comme on le voit, fort souvent, 15 fois sur 39, ou 38 fois sur 100 ; et un échec de ce genre a beaucoup d'importance, puisque, si une opération nouvelle devient indispensable, on se trouvera forcé de recourir à l'incision directe dont nous connaissons maintenant toute la gravité.

Le progrès consistera désormais à perfectionner de plus en plus le pro-

cédé moderne, en le rendant plus facile et applicable à tous les cas. Quoi qu'il en soit, et c'est par là que nous terminerons cet article, ici comme partout ailleurs, dans le domaine de la chirurgie, il ne faut avoir recours à l'opération qu'autant que celle-ci devient indispensable par les souffrances vives qu'éprouve le malade et que les moyens dits *palliatifs* ont été impuissants à calmer la douleur et à faire disparaître le gonflement articulaire.

Tumeurs blanches. — A l'exemple des auteurs classiques, nous devrions en commençant définir ce qu'on entend par tumeurs blanches; mais comme toutes les définitions qui ont été données jusqu'ici ne nous satisfont pas complétement, et que la définition qui nous paraît mériter la préférence trouve sa consécration dans une étude approfondie de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, c'est par cette dernière étude que nous allons commencer.

I. *Anatomie et physiologie pathologiques.* — Les articulations étant des organes complexes, formés d'éléments divers, il n'y a rien d'étonnant qu'à une période avancée de la maladie nous voyions tous ces éléments altérés à la fois, au point qu'il ne soit plus possible de distinguer par où l'affection a pu commencer, ni de dire quelle est la lésion que l'on doit considérer comme caractérisant plus particulièrement les tumeurs blanches.

Pour nous former donc une idée exacte de l'anatomie pathologique, il nous faudra rechercher ce qui se passe dans les divers éléments constitutifs de l'articulation, depuis le début de la maladie jusqu'à la période ultime. C'est ce que nous allons faire, en commençant par les lésions des parties molles.

1° *Synoviale.* — Lorsqu'on ouvre une articulation au début de l'affection, on trouve la synoviale injectée, et cette injection, qu'elle soit générale ou partielle, est toujours plus apparente au niveau des franges synoviales et autour des cartilages diarthrodiaux que partout ailleurs.

Le tissu lamineux sous-synovial, partout où il existe, est en même temps épaissi, ce qui est dû à l'exsudation plastique d'un liquide plus ou moins dense dans les mailles du tissu en question.

En même temps qu'on trouve ces lésions, il n'est pas rare de rencontrer dans la cavité de la synoviale un épanchement liquide généralement peu abondant, trouble, rougeâtre, et contenant parfois des flocons albumino-fibrineux. — Le microscope y fait découvrir des globules pyoïdes, des granulations moléculaires, des granules de graisse, et parfois des hématies assez abondantes pour colorer le liquide en rouge.

A mesure que l'affection articulaire fait des progrès, on voit l'épanchement devenir de plus en plus trouble par la formation d'une plus grande quantité de globules de pus et de flocons albumineux. La face interne de la synoviale se trouve tapissée alors par une pseudo-membrane plus ou moins adhérente et qui peut présenter çà et là des traces de vascularisation.

A une période encore plus avancée de la maladie, on trouve dans l'in-

térieur de l'articulation du pus véritable. Ce pus est généralement séreux, mal lié et souvent chargé de flocons *caséeux*, qu'on a souvent pris pour des dépôts tuberculeux, bien que ce ne soit là en réalité que des amas de leucocytes altérés. Rokitansky a soutenu le premier que du tubercule pouvait se former directement dans la cavité de l'article, et s'y déposer sous forme de matière caséeuse plus ou moins concrète. Ce que nous savons aujourd'hui sur les modifications qu'éprouve le pus, lorsqu'il passe de l'état fluide à l'état concret, nous empêche d'adopter l'opinion de Rokitansky. En effet, en pareil cas, le sérum du pus est résorbé; les cellules elles-mêmes, privées de leur contenu liquide, se ratatinent, deviennent plus petites, anguleuses, irrégulières, plus homogènes et plus solides, et constituent dans cet état les corpuscules tuberculeux de Lebert.

Virchow, si compétent en pareille matière, dit, à propos des tubercules, ce qui suit (p. 402) : « Il est impossible d'étudier l'essence du tubercule quand il est devenu caséeux, car à partir de ce moment son histoire est celle du pus devenu caséeux. » Ainsi donc, ni l'aspect extérieur, ni l'analyse microscopique qui permit à Rokitansky de découvrir des granules moléculaires et des globules foncés irréguliers, anguleux, sans noyaux, renfermant des granules inattaquables par l'acide acétique, ne peuvent servir à démontrer la nature tuberculeuse de ces dépôts. Tout porte à croire au contraire qu'il s'agit d'un travail régressif d'inspissation ou concrétion du pus, préalablement versé dans l'article.

Si nous n'admettons pas la formation directe de la matière tuberculeuse dans la cavité articulaire, il n'en est plus de même de cet autre cas, où du tubercule contenu primitivement au centre d'une épiphyse se ramollit et se déverse dans l'articulation à travers une perforation de l'os. Nélaton, qui dit avoir vu plusieurs exemples de cette terminaison malheureuse de l'affection tuberculeuse des os, cite deux cas où une perforation circulaire large d'un centimètre existait dans l'espace intercondylien du fémur. L'une de ces pièces anatomiques, recueillie par Rufz à l'hôpital des Enfants, se trouve reproduite dans la thèse inaugurale de Nélaton.

La production des liquides, dont nous venons de signaler la présence, est loin d'être constante, et il est assez commun d'observer des cas de tumeurs blanches déjà anciennes, sans épanchement purulent ni autre, dans la cavité de l'article. Cela tient ou bien à ce que la sérosité se résorbe, ou bien à ce que la maladie suit son cours sans production de sérosité ou de pus dans l'article.

La disparition du liquide épanché, rare lorsqu'il y a du pus, doit se présenter bien souvent pour la sérosité, à en juger au moins par les quelques autopsies qui ont été faites au début de la maladie et qui démontrent que de la sérosité en petite quantité s'épanche à cette première période de l'affection articulaire à peu près constamment, tandis qu'il est rare d'en rencontrer plus tard. C'est là un fait que Crocq a observé dans deux autopsies de ce genre, et l'année dernière, ayant été appelé

à donner des soins à une demoiselle affectée d'une tumeur blanche du genou tout à fait au début, nous constatâmes la présence dans l'articulation d'une ou deux cuillerées à bouche de liquide environ. Tous les observateurs ont dû voir d'ailleurs des cas de ce genre, et la connaissance de ces cas doit empêcher de confondre une tumeur blanche commençante avec l'hydarthrose au début. La synoviale que nous avons vue d'abord injectée, et plus tard recouverte d'une couche d'exsudat solide, qui infiltre en même temps le tissu cellulaire sous-séreux, devient à une période plus avancée de la maladie le siége d'une altération remarquable qui, comme nous le dirons, caractérise essentiellement toute tumeur blanche : nous voulons parler du développement des fongosités synoviales.

Bien que le *tissu fongueux* ne soit pas une production exclusive de la synoviale, puisque nous retrouverons ce même tissu dans les gaînes tendineuses, dans les bourses séreuses sous-cutanées, dans le tissu cellulaire péri-articulaire et jusque dans les os, c'est cependant dans les séreuses articulaires qu'on retrouve le plus abondamment ce produit morbide et qu'on peut en suivre le mieux le développement successif. Aussi allons-nous insister sur ce point important. Une fois l'exsudat plastique déjà mentionné établi tant dans la cavité de la synoviale qu'en dehors de cette membrane, celle-ci, qui est déjà rouge et plus ou moins épaissie, se dépouille de son épithélium par places ou en totalité. En même temps l'exsudat y adhère fortement et l'on voit s'organiser dans son sein des éléments fibro-plastiques, cellules et noyaux, et des vaisseaux capillaires.

Ces vaisseaux d'abord indépendants finissent par s'aboucher avec ceux de la synoviale et du tissu cellulaire, et l'élément fongueux se trouve désormais constitué.

La structure de ce tissu, qui ne diffère pas de celle des bourgeons charnus dont se recouvrent les surfaces suppurantes (plaies et ulcères), consiste :

1° En éléments fibro-plastiques (cellules et noyaux) ;

2° En granulations élémentaires ;

3° En vaisseaux capillaires de nouvelle formation ;

4° En une matière amorphe, demi-fluide, dans laquelle se trouvent comme plongés les éléments morphologiques signalés précédemment. Cette substance amorphe pénètre en grande quantité, en les dissociant, les éléments anatomiques préexistants, tels que fibres du tissu lamineux, fibres du tissu élastique, nerfs, vaisseaux. C'est à elle qu'est due la consistance demi-fluide propre au tissu fongueux, bien connue des praticiens et qui peut faire croire à une véritable fluctuation.

Que les éléments nouveaux se forment d'ailleurs de toutes pièces, aux dépens du blastème épanché, ou qu'ils dérivent, comme le veut Virchow, des métamorphoses subies par les corpuscules du tissu conjonctif, cela importe peu, et, de l'aveu de tous les micrographes, les caractères essentiels que nous avons assignés au tissu fongoïde sont constants. Cela ne veut pas dire cependant que les fongosités de la synoviale ne présentent pas entre elles quelques différences, et ce sont ces variétés que nous allons examiner.

La production des vaisseaux nouveaux peut être plus ou moins abondante; de là des fongosités dont les unes, peu vasculaires, sont blanchâtres, demi-transparentes, et ressemblent à de la chair d'anguille, tandis que d'autres, très-vasculaires, sont rouges, carminées, couleur lie de vin, et peuvent même offrir çà et là des dépôts noirâtres, véritables foyers apoplectiques résultant de la rupture des petits vaisseaux. Entre ces deux extrêmes existent naturellement tous les intermédiaires.

Les éléments cellulaires de ce tissu n'ont qu'une existence transitoire, et tendent à se transformer en tissu lamineux et fibreux. Lorsque cette transformation est en voie de s'accomplir, la vascularisation du tissu fongoïde diminue. Celui-ci devient blanchâtre, consistant, translucide, comme gélatineux, et offre à la coupe des faisceaux de tissu lamineux, blanchâtre, qui s'entre-croisent en divers sens. C'est là ce qu'on a désigné sous le nom de tissu *lardacé*. Quand la maladie articulaire continue à marcher vers la guérison, le tissu lardacé s'efface à son tour, et à sa place on retrouve du tissu cellulaire ou fibreux pur. La tumeur blanche peut être considérée comme *guérie*, seulement il y a eu autour de l'articulation et dans l'intérieur de celle-ci production de tissu fibreux; de là une ankylose incomplète qui devient elle-même complète si le tissu fibreux vient à passer à l'état osseux. On voit d'après cela que le tissu lardacé représente un degré d'organisation plus avancée que le tissu fongueux, ou mieux que c'est ce dernier tissu en voie de transformation cellulo-fibreuse. Pour que la guérison d'une tumeur blanche s'effectue, il faut donc que le tissu fongueux puisse passer à l'état de tissu lardacé d'abord, et cellulo-fibreux ensuite. On comprend dès lors pourquoi la guérison est plus facile à obtenir, et le pronostic de la maladie moins grave lorsque le tissu lardacé existe seul ou prédomine, que quand on a affaire à des fongosités abondantes. C'est pourquoi aussi le passage de ces dernières à l'état lardacé indique la tendance de la maladie à la guérison, et est habituellement d'un bon augure.

Le tissu fongueux ne suit pas toujours cette marche d'organisation progressive, ou ne la suit qu'incomplétement, et la maladie fait alors des progrès.

C'est ainsi que les fongosités, d'abord renfermées dans la capsule articulaire, s'en échappent, passent dans le tissu cellulaire ambiant, pénètrent les ligaments, dont elles dissocient les fibres, plus rarement les tendons, envahissent les séreuses tendineuses, qu'elles remplissent, et arrivent enfin jusque sous la peau, qui se trouve distendue, amincie et même perforée.

Lorsque la peau a subi ainsi une solution de continuité, ou que le chirurgien y a pratiqué une ouverture en vue de donner issue au pus d'un abcès qui s'y est formé, les fongosités sous-jacentes s'engagent entre les lèvres de la plaie et font saillie au dehors.

C'est un caractère digne de remarque que cette tendance si grande du tissu fongueux à envahir successivement les divers éléments de l'articulation, et cela nous explique comment il se fait qu'à une période avancée

de l'affection on ne puisse préciser au juste quel en a été le point de départ.

En même temps que cette multiplication du tissu fongoïde a lieu, plusieurs des éléments qui le constituent, gênés dans leur développement, subissent des métamorphoses régressives dont le terme est la transformation graisseuse de ces derniers. Ainsi se trouvent expliqués : 1° la formation des masses adipeuses anormales qu'on rencontre en abondance autour des articulations affectées de tumeurs blanches déjà avancées; 2° l'infiltration des ligaments, des tendons et des muscles qui entourent ces articulations; 3° enfin, l'état graisseux de l'os sur lequel Richet a particulièrement appelé l'attention. Ajoutons toutefois que la graisse qui s'accumule en si grande abondance et infiltre les tissus ne provient pas exclusivement d'une transformation régressive du tissu fongoïde, mais doit être attribuée en partie à une atrophie graisseuse des tissus normaux survenant par suite de l'inaction du membre malade : cela est surtout vrai pour les muscles.

Quoi qu'il en soit, l'état fongueux ou fongo-adipeux des tissus indique encore un certain degré de vitalité du produit nouveau. Mais, quand le malade est arrivé à un degré notable d'épuisement, tout change : sous l'influence du vice cachectique dont est atteint l'individu, et des altérations qu'a subies la constitution, le tissu fongueux ne se forme plus qu'incomplétement, ou, après qu'il s'est formé, se détruit, et dans les deux cas on le trouve remplacé par un produit d'une organisation inférieure, impropre à tout travail de réparation, nous voulons parler du *pus*.

La suppuration peut donc survenir dans les tumeurs blanches de deux façons différentes : ou bien primitivement, dès le début; c'est lorsque, en raison du mauvais état de l'individu, le travail d'organisation morbide ne peut s'élever au delà de la formation du pus; ou bien à une période plus ou moins avancée du développement des fongosités, et en même temps que ces dernières. Bonnet (de Lyon), qui a parfaitement compris cette distinction, a décrit sous le nom d'*abcès froids des articulations* le premier de ces deux cas, et le second sous celui de *fongus articulaire*.

La première de ces deux formes de tumeur blanche est, vu le mauvais état général du malade et la multiplicité des désordres que présente la jointure, la plus grave de toutes; les individus qui en sont atteints finissent toujours par succomber. C'est pourquoi, comme le fait observer Bonnet, l'étude des abcès froids des articulations est tout entière empruntée aux autopsies.

Lorsqu'on ouvre une articulation qui est le siége d'une semblable suppuration, on trouve du pus séreux, mal lié, et contenant souvent des grumeaux blanchâtres. Quelquefois aussi, ainsi que cela a été signalé par Monteggia, on y trouve un mélange du pus et de sang liquide.

La synoviale est constamment recouverte d'une couche pseudo-membraneuse, facile à détacher, dépourvue de vaisseaux, et contenant fort peu d'éléments embryoplastiques, sauf sur certains points bien limités où la néo-membrane est pénétrée de vaisseaux capillaires et tend à

devenir fongueuse; sur tout le reste de son étendue, celle-ci reste blanche, jaunâtre et infiltrée de pus plus ou moins concret. Aussi cette couche a-t-elle souvent l'aspect de la matière tuberculeuse avec laquelle on l'a confondue bien à tort.

La membrane synoviale la capsule fibreuse et les ligaments, ne tardent pas à s'altérer à leur tour, et le pus fuse au loin dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique et dans les gaînes des muscles.

Nous ne voulons pas insister ici sur la marche que suit le pus dans les divers cas, c'est là un point qui sera traité à propos de chaque articulation en particulier. Ce qu'on peut dire de plus général à ce sujet, c'est que le pus suit habituellement les gaînes musculaires et vasculo-nerveuses dans le sens de la moindre résistance et de l'action de la pesanteur. Il existe dans la science des cas où le pus a suivi, contrairement aux lois de la pesanteur, une marche rétrograde. C'est ainsi qu'on a vu du pus provenant de la cavité cotyloïde passer dans la gaîne du psoas, et de là arriver dans la fosse iliaque interne. De même, Bouvier, à propos du mal vertébral, signale dans son livre des abcès récurrents de la partie postérieure du cou ayant suivi une marche ascendante. Mais ce sont là autant d'exceptions, et la règle posée précédemment reste vraie dans la majorité des cas.

Dans une dernière période de la maladie, il se forme des trajets fistuleux communiquant avec l'articulation, et s'ouvrant habituellement, d'après la remarque de Bonnet, sur un point éloigné de l'article.

Lorsque les abcès froids des articulations, dit Bonnet, existent chez des individus très-affaiblis, et chez lesquels ne se manifeste aucune réaction inflammatoire, toutes les parties molles qui entourent l'articulation sont aussi minces que dans une hydarthrose; on n'y trouve ni *fongosités*, ni *tissu lardacé*, et dans l'articulation on ne voit aucune trace de ces adhérences qui constituent une ankylose. Tout en acceptant la description donnée par Bonnet, nous pensons qu'il s'agit là d'autant d'exceptions, et qu'à part les cas extrêmes où, d'un côté, il y a des fongosités abondantes sans pus, et de l'autre, du pus sans fongosités ni tissu lardacé, fort souvent les deux produits coexistent. Ajoutons que, s'il est fréquent de rencontrer des fongosités sans pus, il est beaucoup moins commun de trouver du pus sans fongosités. Pour toutes ces raisons, nous croyons ne pas devoir décrire à part, à l'imitation de Bonnet, les abcès froids des articulations et les fongus articulaires, qui gagnent au contraire à être rapprochés dans une même étude.

Lorsque, dans une synovite fongueuse, il se forme du pus, celui-ci peut s'épancher directement dans l'article ou bien constituer des collections qui, situées dans le voisinage immédiat de la jointure, tantôt communiquent avec elle, tantôt en sont indépendantes. Gerdy désigne sous le nom d'*abcès circonvoisins* celles de ces collections purulentes qui restent sans communication avec la cavité articulaire. Un fait digne de remarque et signalé par A. Bonnet, c'est que le pus de ces abcès se trace une voie au dehors, à peu de distance de l'article. Qu'il y ait, du reste, commu-

nication ou non avec l'articulation, il arrive un moment où les abcès en question s'ouvrent à l'extérieur, et où des trajets fistuleux s'établissent. Ces trajets, souvent multiples, sont toujours tapissés par des fongosités abondantes.

Une question qui mérite de nous arrêter un instant est celle du mode de formation du pus au sein du tissu fongueux. Est-ce là en effet du blastème nouvellement exsudé, s'organisant en pus, ou bien ne doit-on y voir qu'une transformation régressive du tissu fongueux lui-même? Les deux théories peuvent être soutenues à la rigueur ; mais la dernière nous paraît être celle qui rend le mieux compte de la disparition ou de la destruction par suppuration du tissu fongueux, outre qu'elle permet d'établir un rapprochement entre le travail de dissolution du tissu fongueux et le travail ulcératif des éléments épithélial, encéphaloïde, fibro-plastique, squirrheux et autres, composés, comme le premier, de cellules, et se détruisant de même.

Telles sont les lésions de la synoviale et des autres parties molles composant l'articulation. Elles peuvent, en définitive, être réduites à deux :

1° Production de tissu fongueux ou lardacé ;

2° Production de pus.

Des deux éléments, tissu fongueux et pus, le premier est, avons-nous déjà dit, le caractère plus constant de l'affection qui nous occupe. La présence du tissu fongueux permet seule en effet d'établir une distinction anatomo-pathologique bien nette entre l'arthrite chronique (suppurée ou non) et la tumeur blanche. C'est à ce produit que l'affection emprunte aussi les signes qui lui sont propres et qui la font reconnaître au premier coup d'œil parmi toutes celles qui ont les articulations pour siége ; enfin c'est de cet élément que dérivent en grande partie les autres produits morbides qu'on y rencontre, et qui sont les tissus lardacé, fibreux ou osseux, d'une part, la graisse et le pus, d'autre part. Dans le premier cas il s'agit d'un travail essentiellement réparateur, et la guérison peut être obtenue ; dans le second il y a une tendance à la destruction, qui prolonge indéfiniment la maladie et finit par épuiser le patient.

De tout ce qui précède nous pouvons conclure qu'au point de vue des lésions des parties molles toute tumeur blanche est essentiellement une arthrite fongueuse, et plus particulièrement une synovite fongueuse. Bonnet (de Lyon) cite, il est vrai, un cas de tumeur blanche du doigt, consistant en fongosités périphériques avec intégrité parfaite de l'article, et Bidar, à son tour, a signalé un ou deux cas de fongus développés primitivement dans les bourses synoviales tendineuses, et n'ayant envahi l'articulation que consécutivement ; mais ce sont là autant d'exceptions, et dans l'immense majorité des cas, lorsque le mal débute par les parties molles, c'est la synoviale qui est primitivement et essentiellement atteinte. C'est pourquoi le nom de *synovite fongueuse* nous paraît convenir à tous égards pour caractériser ce que les auteurs classiques ont décrit sous le nom vague de *tumeur blanche des parties molles*.

2° *Lésions des parties dures, os et cartilages.* — Lorsqu'on consulte les

auteurs qui ont écrit sur l'anatomie pathologique des tumeurs blanches, on est frappé de ce fait : que presque toutes les affections des os sont rapportées par eux à la maladie qui nous occupe en ce moment. L'erreur est venue de ce qu'ils ont confondu la tumeur blanche, maladie essentiellement articulaire, avec les altérations osseuses qui ont précédé, accompagné ou suivi le développement de cette dernière.

Sans vouloir nier en effet l'influence que peuvent avoir certaines affections des os, siégeant au voisinage des articulations, sur le développement des tumeurs blanches, il ne faut pas perdre de vue ce fait : qu'il n'y a tumeur blanche, en réalité, qu'autant que la jointure devient elle-même malade. Tant que les parois de l'articulation (synoviale ou cartilage) sont respectées, les lésions de l'épiphyse conservent les mêmes caractères cliniques et anatomo-pathologiques que lorsqu'il y a lésion de la diaphyse, et, s'il arrive fréquemment que les signes de la tumeur blanche se présentent à l'observation, c'est que l'articulation finit par être prise à son tour. Cela est tellement vrai, que la carie qui détruit habituellement le cartilage diarthrodial est de toutes les maladies des os celle qui se complique le plus souvent de tumeurs blanches, tandis que le cancer, affection essentiellement envahissante, mais respectant le cartilage, ne présente que rarement une complication semblable.

Compter l'ostéite, la nécrose, le tubercule des os et le cancer, lorsqu'ils s'attaquent aux extrémités des os longs, parmi les éléments constitutifs propres d'une tumeur blanche, c'est tout simplement vouloir soutenir qu'une altération osseuse change de signification, suivant qu'elle occupe telle partie de l'os de préférence à telle autre, ce qui n'est pas admissible. En poussant l'analyse plus loin, on peut établir quelque chose de plus : Qu'un foyer tuberculeux perfore le cartilage, s'épanche dans l'articulation et y détermine une arthrite suppurée grave ; qu'une nécrose, une infiltration splénique, grise, ou purulente, produise une phlegmasie articulaire vive, avec ou sans épanchement séreux ou purulent, tout cela ne suffit pas pour qu'il y ait tumeur blanche, et la production de fongosités dans l'article, soit primitivement, soit consécutivement, nous paraît être l'élément indispensable de cette dernière affection. Sans cette distinction en effet, nous ne comprendrions pas en quoi la tumeur blanche, véritable *arthrite fongueuse*, diffère des autres arthrites. C'est faute d'avoir saisi ce point important, qu'on a confondu l'arthrite par perforation, succédant aux tubercules ou à toute autre lésion de l'os, maladie jusqu'à un certain point analogue à la péritonite et à la pleurésie aiguë par perforation, avec la tumeur blanche, affection essentiellement lente dans sa marche, et caractérisée, comme nous l'avons vu, par le développement de fongosités plus ou moins abondantes.

Les remarques précédentes une fois bien comprises, nous allons passer en revue les lésions des os et des cartilages, en insistant plus particulièrement sur la carie, laquelle, par sa fréquence et sa nature, appartient à l'histoire des tumeurs blanches, au même titre que la synovite fongueuse déjà étudiée.

a. *Lésions des os.* — *Carie.* — Dans des cas assez nombreux de tumeurs blanches, les parties molles sont relativement peu malades, la synoviale n'est pas fongueuse ou l'est à peine, mais les cartilages ont disparu en partie ou en totalité. Les os sont noirâtres, érodés, et l'articulation est remplie de pus : on dit qu'il y a alors *carie*, et cette lésion de l'os, seule ou combinée avec la synovite fongueuse, arrive à constituer une tumeur blanche.

Voici comment les choses se passent alors :

Dans la première période de la carie, l'os se vascularise, devient rouge foncé, brunâtre, violacé ; que ce soit par hypertrophie et métamorphose des éléments cellulaires de la moelle ou par l'organisation d'un exsudat épanché, les aréoles du tissu spongieux et les canalicules de Havers ne tardent pas à se remplir d'un tissu fongueux analogue à celui de la synoviale, et, comme lui, composé de matières granuleuses amorphes, d'éléments fibro-plastiques, de vaisseaux capillaires nouveaux, et peut-être aussi d'un certain nombre de médullocèles et de myéloplaxes, auxquels les fongosités osseuses doivent en partie la coloration lie de vin qui les caractérise au début de la maladie surtout.

A mesure que l'élément fongueux se développe, le tissu osseux environnant se résorbe ; de là résulte l'élargissement des canalicules vasculaires, l'augmentation des vacuoles médullaires de l'os, et l'amincissement des lamelles du tissu spongieux. Il arrive même un moment où ces lamelles, soumises à une résorption incessante, disparaissent en grande partie ; l'os n'existe pour ainsi dire plus ; il est alors, suivant l'expression des anciens, *carnifié*.

Parmi les trabécules du tissu spongieux, un certain nombre, entourées qu'elles sont de fongosités abondantes et privées de leurs éléments nutritifs, se nécrosent ; de là ces petits séquestres qu'on trouve au milieu des fongosités et dans le pus de la carie. Cette nécrose trabéculaire s'explique, soit par la compression que les fongosités exercent sur les vaisseaux des lamelles osseuses qu'elles entourent, soit par un excès d'inflammation de certaines d'entre elles. Lorsque les choses en arrivent à ce point, la carie est déjà constituée. Les lamelles osseuses existant encore, devenues extrêmement minces, se brisent facilement sous la pression du doigt, et l'os se laisse pénétrer par le stylet, en donnant la sensation d'une succession de petits craquements caractéristiques, qui résultent de la fracture de ces lamelles. Sur le vivant, cette petite manœuvre est accompagnée d'un écoulement parfois assez abondant de sang noir, dû à la déchirure du tissu fongueux qui remplit les cellules.

Les fongosités gagnent de proche en proche ; il arrive un moment où elles atteignent la superficie de l'os, tantôt du côté du périoste, d'autres fois du côté du cartilage, enfin, et cela a lieu souvent, dans les deux sens à la fois.

Dans le premier de ces trois cas, c'est-à-dire lorsque le tissu fongueux, respectant l'intégrité de l'article, gagne la surface périostale du cylindre

osseux, on n'a plus affaire à une tumeur blanche, mais à la carie pure, qui ne diffère en rien de celle qui a la diaphyse pour siége. Toutefois c'est là un fait rare, et le plus souvent la carie de l'épiphyse retentit sur l'articulation, détruit le cartilage d'encroûtement ou envahit la synoviale, dans les points où les extrémités articulaires sont tapissées par elle.

Lésions du périoste. — Lorsque le périoste prend part à l'altération, il commence par se vasculariser et par s'épaissir, ce qui est dû à la dilatation des vaisseaux anciens, à la formation de vaisseaux nouveaux et à l'exsudat plastique qui se fait dans la membrane périostale. Le périoste, ainsi épaissi, n'adhère plus alors que faiblement, et il arrive un moment où cette membrane se trouve complétement détachée par l'exsudat plastique, parfois séreux ou séro-sanguinolent, qui se fait entre le périoste et l'os.

A une période encore plus avancée du travail morbide, on trouve un tissu fongueux, plus souvent *lardacé*, provenant de l'os et des parties molles environnantes. Si l'exsudat sous-périostal a de la tendance à s'organiser, il peut subir la transformation fibreuse, puis osseuse : dans le cas contraire, il est remplacé par du pus, et ces sortes d'abcès ont cela de particulier que, lorsqu'ils viennent à s'ouvrir au dehors, l'instrument explorateur arrive d'emblée sur l'os mis à nu.

Une fois le périoste épaissi par la production du tissu lardacé, et, mieux encore, ossifié, on conçoit que le volume de l'os puisse au premier abord paraître augmenté, surtout si, comme sur le vivant, on explore l'os à travers toute l'épaisseur des parties molles. C'est cette erreur qui, souvent commise, a pu faire croire à Rust et à quelques chirurgiens de nos jours que les os sont susceptibles de gonflement. Nous admettons au contraire avec Brodie, Gerdy, etc., que l'augmentation du volume de l'os résulte de l'apposition de nouvelles couches concentriques sous-périostales. Ce qui a causé l'erreur des observateurs et leur a fait croire à un gonflement de l'os, c'est que les deux tissus, ancien et nouveau, primitivement distincts et faciles à reconnaître sur une coupe transversale, se confondent à la longue de telle sorte, qu'il devient assez difficile de les distinguer, à moins d'un examen très-attentif.

b. *Lésions du cartilage.* — Parmi les lésions du cartilages qui accompagnent les diverses altérations des épiphyses et en particulier l'état fongueux, celles qui méritent de nous arrêter sont le ***décollement***, le ***ramollissement*** et l'***érosion***.

Décollement. — Quand les fongosités arrivent au contact du cartilage, ce dernier, privé des sucs nourriciers que lui fournit l'os, se nécrose et se détache en entraînant assez souvent après lui la couche la plus superficielle de l'épiphyse. On sait en effet que cette partie de l'épiphyse est formée par du tissu spongieux, relativement plus compacte et moins vasculaire que les couches sous-jacentes, et l'on comprend facilement dès lors que dans certains cas elle se nécrose, au lieu d'être envahie par la carie, comme le reste de l'épiphyse. Mais souvent aussi il n'y a pas né-

crose, et alors les fongosités nées au contact du cartilage décollent celui-ci au niveau de sa jonction avec l'os.

Ramollissement. — Le cartilage ramolli, au lieu d'être d'un blanc laiteux, devient mat, terne, jaunâtre et n'est plus élastique. Ainsi que Delpech l'a observé le premier, le cartilage se laisse alors pénétrer par la pointe d'un scalpel sans réagir pour la chasser, comme cela arrive lorsqu'il est sain et qu'il possède toute son élasticité.

Le ramollissement du cartilage se présente sous deux formes. Tantôt on trouve une matière diffluente gélatiniforme, tantôt le cartilage éprouve une désagrégation, espèce de fissuration qui le sépare en un grand nombre de filaments, rappelant par leur disposition celle des filaments du velours d'Utrecht; c'est pourquoi on a donné à cette dernière forme de ramollissement le nom d'altération *velvétique* (du mot anglais *velvet*, velours).

Érosion (*ulcération* de Brodie). — C'est là une lésion fréquente qui s'observe dans les tumeurs blanches arrivées à une période avancée.

L'érosion consiste en une perte de substance, habituellement arrondie, offrant des bords taillés à pic ou en biseau; elle peut d'ailleurs exister seule, ou s'accompagner du ramollissement et du décollement du tissu cartilagineux environnant.

La perte de substance peut intéresser la surface libre, la surface adhérente, ou toute l'épaisseur du cartilage, et dans ce dernier cas c'est à une véritable perforation que l'on a affaire. Dans les trois cas une couche de fongosités nées de la synoviale ou de l'os tapisse le fond de la perte de substance.

Lorsqu'il y a perforation, il n'est pas rare de voir des fongosités voisines de l'extrémité de l'os venir faire saillie dans la cavité articulaire et se confondre avec les fongosités de la synoviale.

On a voulu contester l'exactitude du nom d'*ulcération*, donné par Brodie à cette lésion de nutrition du cartilage, par la raison que le travail morbide qui constiue l'érosion ne s'accompagne pas de la vascularisation du tissu, ainsi que cela a lieu pour les parties molles affectées d'ulcération. Mais est-ce que la cornée n'est pas le siége d'ulcérations en forme de coups d'ongle, de cupules pointillées, etc., sans qu'on aperçoive des vaisseaux à l'intérieur de cette membrane?

Une autre opinion, que les auteurs ont émise et qui nous paraît au moins contestable, consiste à dire que la résorption du cartilage est toujours consécutive au développement des fongosités, et ne peut avoir lieu primitivement. Quant aux preuves invoquées en faveur de cette opinion, c'est toujours la non-vascularité du tissu, et aussi l'existence habituelle de fongosités à la place du cartilage disparu. Nous avons vu, en parlant des corps étrangers articulaires, qu'il peut y avoir élimination de portions de cartilage nécrosées. Or, qui dit élimination, dit travail ulcératif, et voilà comment l'ulcération primitive du cartilage, en dehors de toute intervention directe de l'élément vasculaire, nous paraît démontrée. Si l'on objecte que l'ulcération du cartilage n'arrive que tar-

divement, après que l'articulation est devenue fongueuse, nous répondrons que le cartilage étant privé d'éléments nutritifs propres et jouissant d'une vitalité moindre, il est tout simple qu'il ne soit atteint qu'en dernier, alors que depuis longtemps déjà la synoviale et l'os sont malades.

Que les altérations du cartilage soient consécutives à des troubles nutritifs survenus dans l'os et dans la synoviale, de même que la cornée devient malade par suite de troubles circulatoires de la sclérotique, c'est ce que personne ne voudra nier, et nous ajouterons même que c'est la règle. Mais ce qui est également vrai, c'est que le cartilage peut s'altérer primitivement, en dehors de toute lésion de l'os ou de la synoviale, et c'est ce que nous avons eu l'occasion de constater mainte et mainte fois, en ouvrant sur le cadavre des articulations parfaitement saines quant au reste.

Les altérations du périoste et des cartilages que nous venons de passer en revue ne sont pas exclusives de la carie, et d'autres affections osseuses, telles que l'ostéite suppurée, le tubercule, la nécrose, peuvent y donner lieu. Mais avant de parler de ces dernières maladies, il nous faut revenir sur nos pas, et indiquer les métamorphoses que peut subir le tissu fongueux développé dans l'épaisseur de l'os.

Comme nous l'avons vu pour le tissu fongueux synovial, celui des os une fois constitué peut offrir deux tendances diverses qui sont : le passage à l'état d'organisation complète d'où dépend la guérison consécutive, l'extension de proche en proche du produit morbide, avec atrophie graisseuse et destruction suppurative du tissu fongueux primitivement formé.

On serait tenté d'admettre au premier abord que le premier degré d'organisation du tissu fongueux des os consiste, comme pour les parties molles, dans le passage à l'état lardacé ; mais, de l'aveu de tous les auteurs, la forme lardacée est rare dans les os, et le plus souvent on y trouve un tissu fibreux rougeâtre et dense qui ne tarde pas à passer lui-même à l'état de tissu osseux compacte. Si l'on scie une épiphyse à cette période de la maladie, il n'est pas rare d'y rencontrer des noyaux éburnés, au milieu d'un tissu raréfié, rouge, et contenant encore quelques fongosités.

Lorsque, au lieu de marcher vers la guérison, l'affection de l'os fait des progrès, le tissu fongueux qui l'infiltre subit un travail de destruction et d'atrophie, dont le dernier terme est la disparition de ce tissu avec formation de pus et de graisse. Les rares lamelles osseuses qui subsistent encore, entourées qu'elles sont de fongosités et baignées de suppuration, se nécrosent et forment les esquilles libres qu'on rencontre si souvent flottant au milieu du pus de la carie. Alors aussi les os cariés deviennent huileux, comme cela a été indiqué par Pouget, Bérard (de Montpellier), Sanson. Il arrive parfois que, toute une partie d'os se trouvant privée de vie, de véritables séquestres se forment dans le foyer même de la carie. Il n'est pas rare non plus de rencontrer çà et là des cavernes remplies de pus, sortes de cavités closes qui souvent finissent par s'ouvrir, soit au dehors, et deviennent ainsi le point de départ de trajet fistuleux, soit dans l'article, à la suite de la destruction du cartilage. Lorsque les lésions en arrivent à

ce point, on voit des portions considérables d'os se détruire, les têtes articulaires et leurs cavités de réception disparaître : ces altérations, jointes au ramollissement des ligaments, permettent aux os de s'abandonner réciproquement, et les luxations ainsi produites ont été désignées sous le nom de luxations *spontanées*, *consécutives*, ou *pathologiques*, pour les distinguer des luxations *traumatiques*.

Si nous cherchons à résumer ce que nous venons de dire sur la carie, qui avec la synovite fongueuse se partage en quelque sorte la production des tumeurs blanches, nous voyons que cette affection consiste :

1° Au début, en une augmentation de vascularisation avec exsudat dans la trame du tissu osseux;

2° Plus tard, dans une production de tissu fongueux avec raréfaction de l'os par absorption de ses lamelles;

3° Plus tard encore, dans l'organisation du tissu fongueux devenant fibreux d'abord, osseux ensuite, ou bien dans la destruction de ce dernier par suppuration et atrophie graisseuse.

L'existence des lésions précédemment énumérées, lesquelles, ainsi qu'on l'a vu, ne diffèrent en rien de celles que nous avons rencontrées dans la synoviale et les parties molles périarticulaires, et l'existence habituelle de la carie dans les tumeurs blanches, nous autorisent donc à dire : qu'au point de vue des lésions osseuses une tumeur blanche peut être considérée comme étant le plus souvent une *ostéite fongueuse*.

Cet état fongueux de l'os peut être d'ailleurs primitif, ou ne survenir qu'à la suite d'une synovite fongueuse. Pour étudier ce dernier mode de propagation, Richet, ayant ouvert plusieurs articulations sur des chiens, et ayant laissé celles-ci suppurer, vit les fongosités nées primitivement sur la séreuse articulaire envahir l'os de proche en proche, à mesure que le cartilage d'encroûtement se trouvait résorbé. La seule objection qu'on puisse faire à ces expériences fort intéressantes d'ailleurs, c'est que les résultats ainsi obtenus se rattachent d'une manière toute spéciale à l'arthrite aiguë suppurée traumatique, et que par conséquent il n'est pas démontré que les choses se passent de la même façon dans l'altération fongueuse chronique et spontanée des jointures.

Quoi qu'il en soit, ce qui reste acquis à la science, grâce aux recherches anatomo-pathologiques et à l'observation clinique tout à la fois, c'est que le fongus articulaire débute tantôt par la synoviale et le tissu cellulaire, et d'autres fois par les os. De là cette distinction parfaitement juste établie par les auteurs, de tumeur blanche *débutant par la synoviale* et de tumeur blanche *débutant par les os*. Quant aux cartilages et aux ligaments, dans l'un et l'autre cas ils ne sont altérés que consécutivement et ne peuvent entrer en ligne de compte. Aussi l'altération de ces dernières parties, lorsqu'elle existe, constitue un degré déjà avancé de la maladie.

Outre l'ostéite fongueuse, d'autres lésions ont été rencontrées dans les os. Les auteurs signalent plus particulièrement l'ostéite suppurée et non suppurée, le tubercule, la nécrose, des infiltrations de diverses natures et même le cancer.

Nous allons les passer successivement en revue.

1° *Ostéite simple.* — Rarement l'ostéite se montre primitivement dans l'épiphyse ; le plus souvent on la voit succéder à des altérations diverses de l'os, telles que nécrose, tubercule, etc., ou bien à une synovite fongueuse.

Si l'ostéite affecte une marche chronique, elle entraîne la condensation du tissu osseux, l'épaississement du périoste et la formation d'ossifications périostales. Dans le cas d'ostéite aiguë, on observe la vascularisation avec raréfaction du tissu, et l'élargissement des aréoles qui sont remplies d'une substance fortement injectée, rouge ou violette. La suppuration peut alors survenir, et le pus infiltrer les cellules de l'épiphyse, soit uniformément, soit sous forme de noyaux disséminés. Autour de ces foyers de suppuration, offrant une coloration jaune verdâtre, on observe une injection qui s'étend généralement assez loin. L'étendue de cette injection servirait à distinguer l'ostéite suppurée de ce qu'on a décrit sous le nom d'*infiltration puriforme de l'os*, maladie dans laquelle l'injection fait défaut, ou au moins est réduite à une zone de quelques millimètres seulement.

Nélaton, qui croit à la nature tuberculeuse de cette dernière altération, trouve un autre caractère distinctif dans la possibilité où l'on est d'enlever, à l'aide d'un jet d'eau, le pus contenu dans les cellules osseuses, lorsqu'il n'y a qu'une ostéite, tandis que dans l'infiltration puriforme tuberculeuse la matière concrète résiste au lavage et ne peut être expulsée qu'à grand'peine, et toujours d'une manière incomplète. Nélaton ajoute que la matière caséeuse en question, examinée au microscope par Lebert, a été reconnue pour être du tubercule, sans mélange de globules de pus.

Malgré la très-grande confiance que nous inspirent les travaux de l'auteur cité, il est permis, aujourd'hui que nous sommes mieux renseignés sur le travail qui fait passer le pus de l'état liquide à l'état concret et lui donne l'aspect caséeux, de conserver des doutes relativement à l'origine tuberculeuse de l'infitration dite puriforme des os. En effet, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, aucune différence, d'après Virchow, n'existe entre le pus devenu concret et le tubercule. Quant aux deux autres caractères, tirés de l'adhérence de la matière concrète et du défaut de vascularisation périphérique, ils s'expliquent tout aussi bien par l'épaississement du pus et la disparition de la vascularisation préexistante, sans qu'il soit nécessaire d'admettre une production spéciale autre que du pus modifié. Il ne faut pas oublier que l'inspissation constitue un mode de résorption physiologique du pus et de guérison des collections purulentes, et que dès lors l'absence d'injection autour d'anciens foyers dont la suppuration est tarie se comprend parfaitement.

Quoi qu'il en soit de cette distinction, le tissu osseux infiltré de pus ou de matière caséiforme est une portion d'os déjà nécrosée, qui, venant à se détacher, forme de véritables séquestres.

Lorsque cette lésion reste éloignée de la surface articulaire de l'épiphyse, l'élimination et la sortie du séquestre amènent la guérison de

cette dernière. Dans le cas contraire, l'infiltration s'avance du côté du cartilage, et, à ce niveau, des adhérences peuvent s'établir entre les surfaces articulaires opposées, avant même que la disparition de la totalité du cartilage ait eu le temps de se produire. Ces adhérences articulaires rappellent jusqu'à un certain point les adhérences pleurétiques dans la phthisie, et, comme elles, empêchent l'épanchement du pus dans la cavité de l'article.

La présence de séquestre dans la jointure d'une part, la phlegmasie suppurative de l'épiphyse de l'autre, ne tardent pas à susciter une synovite fongueuse, et une tumeur blanche se développe.

Les séquestres ainsi détachés et infiltrés peuvent être raréfiés dans leurs tissus et rendus friables, ainsi que cela s'observe aux os du carpe et du tarse, ou bien conserver leur consistance normale, ou enfin, ce qui est plus commun d'après Aug. Nélaton, devenir denses, durs et blancs comme l'ivoire.

Boyer, qui avait été frappé par le fait de cette éburnation et ne pouvait s'en rendre compte, la signale en ces termes : « Une chose digne de remarque, c'est que l'on trouve quelquefois, au milieu des parties altérées, des portions osseuses qui ont acquis la couleur et la dureté de l'ivoire. »

A. Nélaton, pour expliquer le phénomène en question, admet une *hypertrophie interstitielle* des lamelles du tissu spongieux en état d'infiltration, et la séparation du séquestre éburné.

Crocq l'explique à son tour par une ostéite *condensante* ayant précédé la nécrose. Mais, de l'avis de tous les observateurs, la diminution ou le défaut de vascularité de l'os caractérisant essentiellement l'infiltration puriforme, il est difficile de concilier cet état avec un travail d'hypertrophie du tissu osseux. De plus, Ch. Robin et son élève Manuel-Gonzalez Echeverria (de la Havane), ayant fait l'étude de ces séquestres (1860), ont démontré que la prétendue éburnation est due à l'infiltration de molécules calcaires solubles avec effervescence dans les acides, remplissant les canalicules de Havers, les ostéoplastes, et en partie les cavités spongieuses de l'os. Gonzalez Echeverria considère au reste cet état de l'os comme propre au tubercule et n'ayant rien à faire avec l'infiltration puriforme elle-même, qu'il vient seulement compliquer.

D'après cette manière de voir, qui trouve sa confirmation dans la coïncidence admise par Nélaton des deux formes *infiltrée* et *enkystée* du tubercule, on s'expliquerait pourquoi l'éburnation n'est pas constante, et pourquoi elle ne s'observe que lorsque l'élément tuberculeux vient s'ajouter à l'infiltration puriforme.

En récapitulant, au point de vue de l'étude des tumeurs blanches, tout ce que nous venons d'exposer sur l'ostéite *suppurée* des uns, ou l'infiltration *tuberculeuse puriforme* des autres, nous dirons :

1° Que tant que le mal reste éloigné de l'article et respecte le cartilage, il n'y a pas à proprement parler de tumeur blanche;

2° Que lorsque l'articulation est envahie, il se développe une synovite fongueuse chronique, et qu'alors seulement la tumeur blanche se trouve constituée.

Concluons donc que dans le cas d'*ostéite suppurée simple ou compliquée d'infiltration tuberculeuse*, la tumeur blanche qui se développe devra être considérée comme une véritable *synovite fongueuse consécutive.*

2° *Tubercule.* — L'infiltration puriforme ayant été déjà étudiée, et nous réservant de parler un peu plus loin de l'infiltration grise, nous n'allons nous occuper ici que du tubercule *enkysté* ou tubercule proprement dit, admis comme tel par tous les auteurs. Pour bien faire comprendre cette forme de tuberculisation des os, nous ne saurions mieux faire que d'en donner la description d'après Nélaton.

« Lorsqu'un tubercule enkysté se développe dans l'extrémité d'un os long, il est d'abord renfermé au centre du tissu spongieux de l'épiphyse, à peu de distance de la cavité articulaire. Le foyer tuberculeux s'accroît ensuite dans tous les sens, et un moment arrive où, soit parce que le produit morbide a pris naissance à peu de distance de la cavité articulaire, soit parce que des couches osseuses de nouvelle formation, s'accumulant dans les points recouverts de périoste, reculent pour ainsi dire incessamment la périphérie de l'os, le cartilage est perforé ; la matière tuberculeuse s'épanche dans l'articulation et détermine *subitement* une arthrite des plus intenses, qui se complique des symptômes locaux et généraux les plus graves et peut être suivie d'une désorganisation presque complète de toutes les parties articulaires. » Plus loin, en parlant d'un enfant de douze ans atteint de cette redoutable affection, Nélaton dit ce qui suit :

« Le jeune malade, d'une constitution lymphatique, mais bien portant d'ailleurs, éprouvait, à des intervalles éloignés, dans l'articulation du genou gauche, une sensation de fatigue passagère ; il pouvait cependant marcher, courir, exécuter avec ce membre tous les mouvements sans éprouver la moindre gêne ; *tout à coup*, une douleur violente se fait sentir dans le genou ; cette douleur s'accroît le lendemain et les jours suivants ; l'articulation se gonfle, devient rouge ; un abcès se forme dans son voisinage ; cet abcès s'ouvre, il s'écoule au dehors un liquide purulent contenant quelques flocons tuberculeux ; la suppuration continue, elle épuise rapidement le malade qui succombe. A l'autopsie, outre une perforation tuberculeuse située entre les deux condyles du fémur, je trouvai le cartilage dépoli, mais sain, la synoviale rugueuse et terne, recouverte dans quelques points par de fausses membranes. » Comme on le voit, il n'est fait nulle part mention de fongosités.

Nous avons insisté longuement et à dessein sur toutes ces particularités, afin d'arriver à établir une vérité qui ne nous paraît pas avoir suffisamment fixé l'attention des chirurgiens : c'est que les accidents qui se manifestent, lorsque des foyers tuberculeux enkystés viennent à s'ouvrir dans une articulation, ne se rapportant nullement aux tumeurs blanches proprement dites, par leur brusque début, leur violence, la suppuration

promptement mortelle qu'ils entraînent, ainsi que par l'absence de fongosités, les cas en question rentrent dans l'histoire de l'arthrite suppurée traumatique grave, bien différente, comme on le sait, de l'arthrite fongueuse chronique qui caractérise essentiellement toute tumeur blanche. C'est pourquoi nous partageons complétement l'opinion de Nélaton, lorsqu'une page plus loin (t. II, p. 197), en faisant allusion à cette variété d'arthrite, il la compare à la pleurésie aiguë survenant subitement, par suite de l'ouverture d'un tubercule pulmonaire dans la cavité de la plèvre.

En résumé, des deux formes admises de tubercules des os (tubercule enkysté, infiltration tuberculeuse puriforme), la première peut devenir cause d'*arthrite aiguë suppurée par épanchement*, mais non de *tumeur blanche*. Quant à la seconde, elle est une cause bien démontrée d'*arthrite fongueuse :* seulement ce qui est contestable, c'est la nature tuberculeuse de l'infiltration, qui, comme nous l'avons dit, pourrait, sinon toujours, au moins dans beaucoup de cas, n'être que purulente.

3° *Nécrose.* — Lorsque la nécrose de l'épiphyse atteint le cartilage, ce dernier, au lieu d'être détruit ou résorbé, se détache, s'enroule parfois sur lui-même et flotte dans le pus qui remplit l'articulation. La synoviale devient fongueuse, et lorsque le séquestre vient à se détacher, des fongosités, nées au fond de la perte de substance de l'os, envahissent à leur tour l'articulation et se confondent avec les fongosités de la synoviale.

C'est de cette façon qu'une tumeur blanche peut succéder à la nécrose de l'épiphyse ; mais les choses n'ont pas toujours lieu de la même manière, et il arrive que du pus en abondance venant à s'épancher brusquement dans l'article détermine, comme dans le cas de tubercules, une arthrite suraiguë avec destruction rapide des divers éléments constitutifs de l'articulation, pouvant entraîner promptement la mort. C'est ce qui arrive dans ce qu'on a appelé *nécrose aiguë des épiphyses*, maladie dont nous avons vu un exemple frappant, en 1858, dans le service de Nélaton.

Ainsi, la nécrose peut être cause, soit d'une *tumeur blanche*, soit d'une *arthrite suraiguë grave*, et dans le premier cas c'est à une *synovite fongueuse* que l'on a affaire.

4° *Infiltrations lie de vin, grise ou demi-transparente, et infiltration graisseuse.* — Nous nous sommes expliqués précédemment sur l'infiltration purulente, considérée par Nélaton comme tuberculeuse, et nous n'avons pas à y revenir. Ajoutons seulement que, d'après le même auteur, l'infiltration purulente peut se montrer d'emblée, ou succéder à l'infiltration grise dont nous parlerons quand nous aurons fait connaître l'infiltration dite *lie de vin*.

a. *Infiltration lie de vin.* — Cette altération des os ne constitue pas à proprement parler un élément des tumeurs blanches, puisque, au dire de Bonnet, elle peut exister dans plusieurs os à la fois, et même dans tous les os d'un même individu. Nichet est le premier individu qui l'ait décrite (1835), puis viennent Bonnet de Lyon, Tavignot et enfin Gonzalez

Echeverria, qui, dans sa thèse inaugurale, a fait une étude approfondie de cette altération des os (1860).

La lésion de nutrition dont nous nous occupons, que Tavignot appelle infiltration *lie de vin*, Nichet et Bonnet (de Lyon), *matière splénique*, à cause de sa ressemblance avec la boue splénique, a été décrite par le dernier de ces auteurs de la façon qui suit :

« Lorsqu'on examine les os de certains scrofuleux, même dans les parties où ils ne sont le siége d'aucune lésion apparente, on trouve, dit Bonnet, leur canal médullaire et tous leurs tissus spongieux remplis d'une bouillie rougeâtre, parfaitement semblable, sous le rapport des apparences extérieures, à la matière qui remplit les cellules de la rate. Le tissu compacte des extrémités est si mince que, chez des enfants de dix ans, il fléchit sous la pression du doigt et qu'on le coupe sans peine avec le scalpel. Lorsqu'on y a fait une perforation, le doigt se promène aisément dans tout l'espace qu'il circonscrit, et l'on peut aisément enlever toute la bouillie rougeâtre et toutes les cellules de l'extrémité de l'os, de manière à le réduire en une coque osseuse extrêmement mince.

« Les os ainsi infiltrés de matière splénique peuvent s'ulcérer, et l'on a alors sous les yeux l'une des variétés de maladie qu'on a décrite sous le nom de *carie*; l'os n'est infiltré ni de pus, ni de tubercules, ni de fongosités ; il est rempli de cette matière rougeâtre. Souvent ses cellules sont épaissies ; si les trajets fistuleux pénètrent jusqu'à lui, quelques-unes de ses parties prennent un teinte noire. »

D'après Gonzalez Echeverria qui en a fait l'étude microscopique, cette altération se présente sous forme de taches couleur lie de vin, que le lavage ne fait pas disparaître, et qui sont entourées de toutes parts par du tissu sain. L'os est de consistance normale, ni induré, ni raréfié. La matière qui infiltre les cellules de l'os est essentiellement composée d'une substance gélatiniforme finement granuleuse et de médullocèles (forme *noyaux*) en très-grande abondance. C'est à ce dernier élément qu'est due, ajoute l'auteur, la coloration caractéristique du produit et non pas à l'accroissement de la vascularité de l'os qui, au contraire, est constamment diminuée au niveau de la tache.

Il est difficile, dans l'état actuel de la science, d'établir une corrélation exacte entre l'état d'infiltration splénique des os et le développement d'une tumeur blanche. De l'aveu même de Bonnet, c'est lorsque l'os ainsi altéré s'ulcère qu'une tumeur blanche se montre. Or qu'est-ce que cette ulcération des os ? Si c'est de la carie, c'est cette dernière qui devient alors cause de l'arthropathie, et l'infiltration splénique n'en est que le prélude, en préparant pour ainsi dire le terrain à l'altération carieuse de l'os. D'ailleurs il nous semble que Bonnet dans sa description a dû confondre des états bien différents, puisqu'il parle de l'extension de cette altération à tous les os du squelette, qui deviennent poreux, mous, et se laissent écraser par le doigt, bien que sains en apparence.

Plus loin, en parlant du tissu osseux ainsi infiltré, cet auteur ajoute : « Souvent alors ces cellules sont épaissies. » Évidemment il y a là contra-

diction manifeste : nous avons vu que d'après Gonzalez Echeverria l'os n'est ni condensé ni raréfié, et que l'infiltration lie de vie se présente sous forme de taches, au milieu d'un tissu osseux et sain, offrant sa coloration normale.

Quoi qu'il en soit de ces appréciations, l'altération en question a été particulièrement signalée dans les vertèbres, comme constituant une des variétés du mal de Pott.

b. *Infiltration demi-transparente.*—Comme il n'a pas encore été démontré que cette altération de l'os puisse provoquer une tumeur blanche, on pourrait à la rigueur la passer sous silence, et si nous en parlons, c'est pour dire que d'après Nélaton cette dégénérescence constitue le premier degré de l'infiltration puriforme ou opaque, qui, ainsi qu'on l'a vu, devient incontestablement cause de synovite fongueuse, et pour Gonzalez Echeverria le second degré de l'infiltration lie de vin, dont le troisième degré serait l'infiltration puriforme.

Pour ce dernier auteur, dans aucun de ces trois cas il ne s'agit réellement de tubercules, mais d'une altération spéciale de la moelle qui remplit les cellules osseuses. Aussi la structure microscopique de l'infiltration demi-transparente est-elle d'après lui la même que celle de l'infiltration lie de vin, sauf une diminution dans la quantité des médullocèles et une augmentation de la matière granuleuse amorphe.

La remarque faite par Nélaton, que parfois un cercle rouge (vestige de l'infiltration lie de vin) existe autour de la tache demi-transparente, tendrait, outre l'identité de texture, à prouver qu'il s'agit là en effet de deux périodes différentes de l'évolution d'un même produit morbide.

Si nous avons insisté sur les détails qui précèdent, c'est pour montrer la filiation possible entre l'infiltration lie de vin demi-transparente et puriforme d'une part, entre cette dernière et la tumeur blanche d'autre part. En outre nous avons voulu une fois de plus montrer par là que lorsqu'on étudie les lésions osseuses qu'on rencontre dans les tumeurs blanches, loin de se contenter de les signaler pêle-mêle et comme au hasard, il faut rechercher avec soin la corrélation qui peut exister entre elles, en s'attachant à bien distinguer celles qui appartiennent en propre à l'affection articulaire et la précèdent nécessairement, de celles qui n'en sont qu'une conséquence plus ou moins indirecte.

c. *Infiltration ou dégénérescence graisseuse.* — C'est Richet qui le premier a attiré l'attention des chirurgiens sur cette altération particulière des os (1844). Ce chirurgien s'exprime comme il suit au sujet de l'altération qui nous occupe :

« Tous les pathologistes, dit-il (p. 142), ont certainement dû voir des articulations à peine remplies de quelques cuillerées à café d'un liquide séro-sanguinolent ou purulent, et dont la synoviale était à peine injectée, présenter des cartilages amincis, érodés, inégaux, comme pointillés par un grand nombre de petites perforations. Ceux-ci se décollent facilement; au-dessous d'eux on trouve une couche sanguinolente,

que l'on peut même apercevoir quelquefois par transparence à travers le cartilage aminci. Ce sang, d'une couleur noirâtre, est interposé entre les cellules spongieuses et la lame compacte.

« Si on fend l'os, on sent qu'il se laisse facilement pénétrer par la scie, et la coupe présente une couleur jaunâtre d'autant plus prononcée qu'on approche davantage du centre. Les cellules spongieuses sont visiblement agrandies ; elles cèdent sous la plus faible pression du doigt en faisant entendre une crépitation légère, et on en expulse en même temps un suc huileux et jaunâtre très-abondant. Le tissu compacte qui environne l'os est tellement aminci, qu'il se laisse enfoncer sans se fracturer. Le périoste ne paraît ni rouge, ni enflammé, ni épaissi. Tantôt le volume de l'os est augmenté ; d'autres fois il est diminué. Les parties molles environnantes sont saines. Cette affection se traduit par des symptômes très-graves, puisqu'elle nécessite l'amputation, tant les douleurs sont vives. »

Telle est la description de l'altération graisseuse des os, que l'auteur cité considère comme fréquente.

Si nous récapitulons les lésions observées dans ces cas, nous voyons d'une part, des désordres articulaires consistant en épanchement séro-sanguinolent ou purulent, avec amincissement, érosion et décollement des cartilages, et sous ces derniers une couche rouge, ressemblant à du sang, mais qui pourrait bien n'être autre chose que du tissu fongueux à l'état naissant, ainsi que le prouve la résorption du cartilage ; d'autre part, les os dont le tissu est raréfié, mou, infiltré de graisse, avec intégrité du périoste. C'est frappé du peu d'intensité des lésions articulaires, eu égard à la violence des douleurs ressenties dans quelques cas par les malades, que, pour les expliquer, Richet a cru devoir faire intervenir l'état graisseux des os à titre d'élément propre à la maladie articulaire.

Mais est-il bien démontré qu'avec des altérations articulaires, comme celles que nous avons précédemment indiquées, les malades ne puissent ressentir des douleurs fort vives, alors même qu'il n'y aurait aucune altération graisseuse de l'os? Est-ce qu'en effet une synovite, affection qui reste rarement bornée aux limites que lui a tracées Richet, accompagnée, comme il a été dit, de lésions du cartilage et de l'os, ne suffit pas pour expliquer les douleurs aiguës éprouvées par les malades, si surtout ceux-ci sont doués, comme cela se voit assez souvent, d'une sensibilité exagérée, et est-il besoin de faire intervenir une cause spéciale, l'état graisseux de l'os, lésion qui, ainsi qu'on l'a vu ailleurs, est souvent un résultat de la tumeur blanche?

Ce qui nous a conduit, du reste, à professer une idée différente de celle de Richet sur le rôle que cet habile chirurgien fait jouer à l'altération graisseuse des os dans la production des tumeurs blanches, c'est que les nombreuses coupes osseuses que nous avons été à même de faire, pendant le cours de notre adjuvat et de notre prosectorat à l'école pratique, soit pour notre enseignement d'anatomie et de médecine opératoire, soit pour la préparation de nos pièces de concours, nous ont montré la fréquence

de l'état graisseux des os, en dehors de toute affection articulaire. Et, qu'on le note bien, il n'est pas ici question d'os de vieillards, car nous n'avons pas besoin de rappeler que chez eux le tissu osseux se présente à peu près constamment à nous, raréfié, friable et infiltré de graisse; nous voulons parler de sujets adultes, âgés de vingt à quarante ans, et c'est là un point essentiel.

Il résulte de nos observations que l'atrophie graisseuse en question se voit de préférence chez les individus épuisés par de longues maladies ou des suppurations abondantes, et ayant fait un long séjour au lit : ce qui démontre que c'est là une sorte de sénilité anticipée et morbide du tissu osseux, se rattachant au mauvais état général de l'individu, joint à une immobilité prolongée.

Si donc la dégénérescence en question existe souvent en dehors de toute affection articulaire, et réciproquement, nous ne voyons pas qu'il faille attribuer à cette dégénérescence la production de la tumeur blanche et les vives douleurs qui accompagnent celle-ci; alors que le mauvais état de santé du sujet, sa constitution scrofuleuse ou au moins lymphatique, et l'immobilité prolongée, nous rendent compte de l'état graisseux de l'os, et que d'autre part les lésions articulaires observées suffisent pour expliquer les souffrances éprouvées par le malade, qu'il y ait eu ou non altération graisseuse.

Cancer. — Ce serait complétement méconnaître la nature du cancer, que d'en parler à propos des tumeurs blanches; non-seulement l'arthrite fongueuse ne reconnaît jamais une pareille origine, mais le produit morbide en question, respectant presque indéfiniment le cartilage diarthrodial, n'envahit l'articulation qu'à la longue et en s'attaquant de préférence à la synoviale.

Telles sont les lésions diverses que l'on rencontre dans les articulations affectées de tumeurs blanches. Rarement, nous l'avons déjà dit, elles restent isolées ; cela n'a lieu qu'au début. Le plus souvent, à mesure que la maladie fait des progrès, tous les éléments de l'articulation sont envahis. C'est ainsi qu'on voit une synovite fongueuse existant seule au début entraîner à la longue le ramollissement des ligaments, la disparition du cartilage et une altération des os assez profonde pour que les têtes articulaires et leurs cavités de réception disparaissent complétement : de là les luxations pathologiques dont nous avons déjà dit quelques mots et qui vont nous arrêter plus longtemps.

Luxations pathologiques. — Ces luxations, appelées encore spontanées ou consécutives, sont le plus souvent incomplètes.

Contrairement aux luxations traumatiques, les luxations pathologiques ne se produisent que graduellement et à la longue, sous l'influence combinée du poids du membre et de la contraction musculaire. Outre le ramollissement des ligaments et la destruction des surfaces articulaires que nous avons dit être des conditions indispensables à leur production, ces luxations se trouvent favorisées dans quelques cas par l'épanchement d'une grande quantité de pus ou de sérosité dans la cavité articulaire. On a dit

également que les fongosités peuvent, par une action mécanique, concourir à l'expulsion d'une tête osseuse hors de sa cavité de réception. Cette assertion nous paraît fort contestable, attendu qu'à un degré aussi avancé de la maladie les ligaments sont habituellement détruits, et que rien ne s'oppose plus à ce que le tissu fongueux, venant à s'étaler hors de la capsule, les surfaces articulaires échappent à la pression exercée sur elles par les fongosités.

Les luxations spontanées offrent des *variétés* qu'il est important de connaître.

Dans un premier cas, relativement rare, les os ne se trouvent pas sensiblement altérés, mais les liens fibreux de l'articulation étant ramollis, affaiblis, éraillés, il arrive que, sous l'influence d'une violence extérieure ou d'une contraction musculaire brusque, la tête de l'os quitte sa cavité de réception. On a alors une luxation véritable, qui ne diffère de la luxation traumatique ordinaire que par le peu d'efforts qu'il lui a fallu pour se produire. Cette variété de luxations a été observée principalement à la hanche, à la suite d'une hydropisie aiguë de l'articulation coxo-fémorale.

Une variété plus commune est celle qui survient lorsque la tête articulaire et sa cavité de réception, ou l'une de ces parties isolément, se trouvent profondément usées et que les ligaments sont détruits. Les déformations survenues alors dans le membre tiennent non-seulement aux changements de rapports des os entre eux, mais aussi à la disparition d'une portion plus ou moins considérable des surfaces articulaires. Ces lésions des os et des ligaments caractérisent essentiellement les luxations pathologiques, et font que, contrairement à celles de cause traumatique, les luxations spontanées se produisent lentement, sourdement, sans effort ni violence extérieure, et sous l'influence de la simple tonicité musculaire, favorisée elle-même par une position vicieuse du membre.

Une dernière variété qui, au dire de Malgaigne, aurait été souvent confondue, bien qu'à tort, avec la précédente, est ce qu'on a appelé une pseudo-luxation. En pareil cas il y a bien, comme précédemment, destruction des os, mais cette altération intéresse principalement la cavité de réception qui se trouve notablement agrandie; de plus la capsule reste intacte, ou pour le moins on la trouve close de toutes parts, ce qui fait que l'os, tout en se déplaçant dans les limites plus étendues qu'auparavant, continue à habiter la même loge synoviale.

Ce genre de déplacement, particulièrement admis pour l'articulation de la hanche, nous semble passible d'une objection capitale : c'est que nous ne comprenons pas bien comment il se fait que le rebord articulaire (ici c'est le sourcil cotyloïdien) puisse disparaître sans que le manchon fibreux de la capsule qui s'y insère se trouve lui-même intéressé. Aussi serions-nous disposé à admettre que dans ces cas il y a eu primitivement luxation véritable, et que plus tard, par la production d'adhérences périphériques d'une part, l'extension du travail de destruction

de l'autre, la nouvelle cavité de réception et l'ancienne finissent par n'en plus faire qu'une.

Quoi qu'il en soit de ces distinctions, les luxations, suite de tumeurs blanches, offrent d'autres variétés qui, comme pour les luxations de cause traumatique, ont pour raison la direction suivant laquelle les os s'abandonnent.

Parmi ces variétés il y en a qui se montrent beaucoup plus communément que d'autres : c'est ce qui a lieu dans la coxalgie, où les luxations en arrière ou ischio-iliaques sont de toutes les plus fréquentes ; ce qui tient, ainsi que l'a démontré Bonnet (de Lyon), à la position adoptée de préférence par les malades, c'est-à-dire à l'adduction avec flexion et rotation forcées du membre en dedans.

Lésions des diverses parties du membre. — Jusqu'ici nous ne nous sommes occupé que de l'articulation en elle-même et des parties qui lui sont contiguës. Il nous reste à parler de la peau, des muscles, des os, des gros troncs vasculo-nerveux, en un mot de l'état général du membre.

a. *Peau.* — La peau qui revêt l'articulation résiste longtemps aux progrès de la maladie, et ce n'est qu'à la longue que, grâce au contact du pus et des fongosités, elle se trouve amincie, enflammée et finalement ulcérée ; jusque-là elle conserve son épaisseur et sa couleur normale d'un blanc mat : caractères qui ont valu à l'affection le nom de *tumeur blanche*, sous lequel elle est connue depuis R. Wiseman ; à une période plus avancée, la peau de tout le membre devient lâche, sèche, écailleuse, par suite de l'activité moindre du travail nutritif et sécréteur de l'enveloppe tégumentaire.

Sous la peau, il n'est pas rare de voir des veines dilatées décrire des flexuosités sous forme de lignes sinueuses bleuâtres, par suite de l'afflux d'une plus grande quantité de sang et de la gêne que les tissus péri-articulaires, devenus fongueux ou lardacés, apportent à la circulation en retour.

Lorsque des trajets fistuleux se sont établis, la peau qui les entoure devient rouge, violacée, amincie, et il n'est pas rare de la trouver décollée dans une plus ou moins grande étendue.

b. *Muscles et tissu cellulaire.* — Les muscles condamnés longtemps à l'inaction s'atrophient, se décolorent, subissent une sorte de transformation graisseuse ou fibreuse, et finissent par éprouver une rétraction qui devient un obstacle réel au redressement du membre. Les tendons eux-mêmes perdent en partie leur coloration d'un blanc nacré resplendissant; ils deviennent ternes et légèrement grisâtres.

Cette diminution des masses musculaires, jointe à l'amaigrissement général du sujet et en particulier à l'absorption des éléments graisseux du membre, est cause que l'articulation malade nous apparaît au premier abord beaucoup plus grosse qu'elle ne l'est réellement.

C'est ainsi que les choses se passent le plus souvent, et la forme conique que prend alors le membre est tellement caractéristique, que pour

un œil tant soit peu exercé la simple inspection à distance suffit pour diagnostiquer la maladie.

Une autre conséquence de la diminution de l'activité nutritive du membre, c'est la production d'un œdème ou suffusion séreuse dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, prononcé surtout aux parties déclives du membre, comme à la main et au pied, autour des malléoles, etc.

c. *Os*. — Notre but n'est certes pas de revenir sur les lésions des extrémités articulaires des os, qui nous ont déjà longuement occupé. Il ne sera question ici que des diaphyses des os longs.

Par suite de l'atrophie générale du membre, surtout lorsque la maladie dure depuis longtemps, le cylindre osseux se trouve diminué en volume et en longueur ; le canal médullaire est agrandi et les parois de ce canal fortement diminuées d'épaisseur. Un suc huileux remplit les cellules du tissu aréolaire, même chez les sujets jeunes et dans les os habituellement pourvus d'une moelle rouge.

Il peut se faire aussi que l'inflammation ostéitique de l'épiphyse se propage parfois dans l'organe médullaire, lequel se vascularise et devient au besoin le siége d'une suppuration abondante. Cette ostéomyélite peut même envahir l'extrémité opposée de l'os, ainsi que l'a indiqué Richet, et devenir ainsi cause de vives douleurs ayant leur siége dans une articulation voisine, qui se trouve de la sorte prise à son tour.

Lorsque la maladie survient à un âge auquel l'épiphyse ne s'est pas encore définitivement soudée à la diaphyse, il arrive souvent, après guérison, que la soudure ayant lieu avant l'époque normale à laquelle elle doit se faire, l'accroissement de l'os en longueur se trouve arrêté, et cet arrêt de développement, joint à l'inaction prolongée, produit une atrophie du membre, lequel reste alors beaucoup plus court que celui du côté opposé.

d. *Nerfs*. — Bien que ce soit un fait rare, les gros troncs nerveux qui avoisinent les articulations peuvent être détruits ; c'est ce qu'on a noté dans certains cas pour le nerf cubital, dans la portion de ce nerf avoisinant l'épitrochlée. La connaissance de ce fait n'est pas sans importance, vu qu'on y trouve une explication des accidents de paralysie qui s'observent parfois et que le chirurgien instruit de la possibilité de cette lésion ne manquera jamais, avant de pratiquer une résection du coude, de s'enquérir en pareil cas de l'état du nerf cubital ; on évitera, de la sorte, de se voir attribuer les phénomènes de paralysie qui sont antérieurs à l'opération et se rattachent à la maladie articulaire elle-même.

e. *Vaisseaux artériels et veineux*. — Jamais les gros troncs vasculaires ne se trouvent intéressés. La seule circonstance qu'il y ait à noter, c'est le raccourcissement des vaisseaux sanguins, par suite de la flexion permanente du membre. Cela est cause que lorsqu'on veut redresser un membre, depuis longtemps déjà courbé à angle, il faut procéder avec lenteur, sans quoi on s'expose à déterminer la rupture des vaisseaux et à provoquer une hémorrhagie grave, ainsi que cela s'est vu quelquefois.

II. *Définition de la maladie.* — D'après les longs détails dans lesquels ıus venons d'entrer à propos de l'anatomie pathologique, on a pu convaincre, il nous semble, que toute tumeur blanche, quel qu'en soit ıilleurs le siége primitif, quel que soit le genre de lésions qui l'ait prédée, se résume en une production de fongosités et de pus dans une nture, et beaucoup plus rarement dans une production de pus seul. ıssi croyons-nous devoir définir la tumeur blanche: *une arthrite foneuse chronique*, en comprenant sous cette dénomination aussi bien ıstéite fongueuse que la synovite fongueuse. Il suit de là que la ractéristique de l'affection qui nous occupe est la production d'un ément morbide nouveau, le tissu fongoïde, qui fait d'elle une malie à part, bien distincte de toutes les autres affections inflammatoires s articulations, soit aiguës, soit chroniques, telles que la goutte, le umatisme chronique, l'arthrite sèche, l'arthrite traumatique, l'hydarrose. C'est donc bien à tort, selon nous, que des auteurs d'ailleurs remmandables ont fait rentrer dans l'histoire des tumeurs blanches s hydarthroses, des arthrites suppurées, et bien d'autres lésions qui, core une fois, n'ont rien à faire avec la tumeur blanche.

III. *Historique.* — Éclairés maintenant sur ce qu'on doit entendre au ıte par tumeur blanche, jetons un coup d'œil rapide sur l'historique la question, et voyons quelles ont été, aux différentes époques, les ées professées par les auteurs sur la nature de cette maladie. Ce sera , en quelque sorte, un complément à l'étude de l'anatomie paologique.

Hippocrate et tous les auteurs de l'antiquité ne se sont pas attachés à ıstinguer les tumeurs blanches des luxations et autres affections articures. Ce qui semble les avoir frappés le plus, ce sont les difformités qui résultent, et les abcès qui les compliquent si souvent; aussi est-ce à ıccasion des luxations et des fistules que ces auteurs exposent, sans dre comme sans suite, leurs idées sur le sujet qui nous occupe.

Asclépiade, en parlant de la luxation spontanée de la hanche, attribue déplacement à une production charnue de l'intérieur de l'articulation. Galien, Paul d'Égine, Cœlius Aurelianus, etc., signalent les douleurs ıi s'irradient dans le genou, le pied et toute l'étendue du membre; de ıs, Paul d'Égine mentionne très-clairement l'accumulation de liquide ıns l'article.

Les Arabes n'ont ajouté que peu de chose à ce que leur avait légué ıa irurgie grecque. Disons cependant que Rhazès semble s'être efforcé distinguer du *nodus* et du *spina ventosa* la tumeur blanche, qu'il crit sous le nom de *pédarthrocace* et qu'il considère comme une ıion des épiphyses propre aux enfants. Le *spina ventosa*, d'après ıazès, occupe le plus habituellement la diaphyse des os, et s'accomgne de vives douleurs, tandis que la pédarthrocace est le plus souvent dolente.

Avicenne et Albucasis (plus correctement Abulcasis) attribuent tous ux les luxations spontanées de la hanche à une accumulation de liquide

dans la jointure : de plus, le premier de ces auteurs parle du mal vertébral, déjà connu des Grecs, dans des termes tellement nets, que sa description laisse fort peu de chose à désirer et mérite d'être placée presque sur la même ligne que celle qu'en a donnée Percival Pott, huit siècles plus tard.

Dans le moyen âge, tout est confusion et obscurité, et il faut arriver à Guy de Chauliac pour voir reparaître les idées des Arabes sur les luxations spontanées.

A. Paré établit entre autres choses : que, dans les tumeurs humorales des articulations (c'est ainsi qu'il appelle les tumeurs blanches), la luxation spontanée est due à l'accumulation dans l'article d'une synovie épaisse. Il signale en outre la fausse fluctuation produite par la présence des fongosités, et après avoir indiqué, comme tous ses prédécesseurs, la carie des extrémités des os, il propose, en cas de nécessité, la *résection* des épiphyses.

Fabrice d'Acquapendente explique la luxation spontanée, soit par l'accumulation d'une humeur épaisse et concrète dans l'articulation, soit par le relâchement des ligaments. Il admet en outre deux variétés de tumeurs articulaires : les tumeurs *mollasses* avec gonflement, de nature *pituiteuse* ou *flatueuse*, et les tumeurs plus *dures* ou *squirrheuses*.

Marc-Aurèle Séverin adopte le nom de pédarthrocace pour désigner les gonflements articulaires qui amènent des abcès à leur suite. Pour lui la pédarthrocace peut se développer, soit dans les parties *molles*, soit dans les parties *dures*.

Richard Wiseman, en 1674, employa le premier le nom de *tumeur blanche* (*white swelling*) pour désigner l'affection qui nous occupe.

Reimar, en 1757, et Brambilla, quelques années plus tard, l'ont appelée à leur tour *fungus articulorum;* le développement d'un tissu végétant, semblable aux fongosités des ulcères, étant pour eux le caractère anatomique constant de cette affection.

J. L. Petit, en 1772, fit un mémoire pour démontrer que l'accumulation d'une grande quantité de synovie dans la cavité cotyloïde, survenant à la suite d'une chute sur le grand trochanter, peut produire une luxation spontanée du fémur. C'était un acheminement vers une appréciation plus juste des différents états morbides, confondus jusqu'alors sous les dénominations si vagues de luxations spontanées, tumeurs froides ou pituiteuses des articulations, etc.

Valsalva, ayant trouvé dans une autopsie l'articulation de la hanche érodée, nie que l'épanchement séreux soit la cause déterminante de la luxation, et y substitue le gonflement des *glandes synoviales*, nom sous lequel Clapton-Havers avait décrit les franges graisseuses. Cette opinion fut aussi celle de Gorter, Cheselden, Monro et autres.

Pott, en 1782, publia son beau travail sur le mal vertébral, affection bien connue des anciens auteurs, d'Avicenne surtout, ainsi que nous l'avons vu, mais dont la description paraissait complétement oubliée.

Dans cette longue période, qui s'étend d'Hippocrate à la fin du siècle

dernier, on a pu s'en convaincre, tout n'est à peu près que confusion. De bons préceptes épars çà et là, concernant surtout le pronostic et le traitement; des explications hasardées, ou tout au plus basées sur un très-petit nombre d'autopsies, et ayant trait soit aux luxations spontanées du fémur, soit aux déviations de l'épine, voilà à peu près tout ce que nous rencontrons dans les écrits de ces auteurs : quant à une description générale, on n'en trouve nulle part. Seul J. L. Petit mérite une mention spéciale pour la distinction qu'il a essayé d'établir entre l'hydropisie de la hanche et la tumeur blanche de la même articulation.

Ce n'est que depuis l'impulsion donnée à la science par l'illustre Hunter, et les recherches modernes sur l'anatomie pathologique, que l'histoire des tumeurs blanches a commencé à sortir de la confusion et de l'obscurité dont elle était enveloppée jusque-là. — Les travaux qui y ont le plus contribué et qui méritent pour cela une mention spéciale sont ceux de Hunter, de B. Bell, Ford, Wilson, Crowther, Lloyd, Abernethy, etc., et surtout de Brodie en Angleterre ; de Sabatier, Boyer, Roux, Chaussier, Broussais, Larrey, Velpeau, Delpech, Cruveilhier, Humbert et Jacquier, Lesauvage (de Caen), Bouvier, Malgaigne, Jules Guérin, Pravaz, Parise, Richet et surtout Bonnet (de Lyon), en France ; à ces noms nous devons joindre ceux de Delpech, Nélaton, Nichet, Tavignot, Malespine, Lebert, dont les travaux sur la pathologie du tissu osseux ont puissamment contribué à éclairer l'anatomo-pathologie des tumeurs blanches.

L'Allemagne n'est pas restée en arrière dans cette voie, et nous mentionnerons plus particulièrement les travaux de Rust, Chelius, Textor, Jæger, Langenbeck, etc. Enfin, Crocq a publié (1853) une monographie importante par le nombre de faits qu'on y trouve, et par le soin minutieux avec lequel l'auteur a exposé l'état actuel de la science sur le sujet qui nous occupe.

Dans cette énumération si sommaire des travaux modernes, nous n avons voulu citer que les auteurs qui ont fait la description générale des tumeurs blanches, ou ont au moins fourni des aperçus généraux, applicables à tous les cas. Le lecteur trouvera aux articles spéciaux, et entre autres à l'article COXALGIE, des renseignements sur la bibliographie des tumeurs blanches étudiées dans chaque articulation en particulier.

Parmi les auteurs précédemment cités, Brodie est celui qui par son esprit d'analyse a le plus contribué à éclairer l'étude des tumeurs blanches ; mais il a eu le tort, suivant nous, d'avoir subdivisé son sujet au point de lui enlever toute unité.

De son côté, Rust, en admettant que la carie centrale des épiphyses est le point de départ à peu près unique de toute tumeur blanche, a évidemment omis un point capital : nous voulons parler de la synovite fongueuse, qu'il a reléguée au second plan, en la considérant comme plus particulièrement propre à la tumeur blanche du genou.

Tels sont les développements historiques que nous avons crus indis-

pensables. La conclusion à tirer ne diffère pas de celle à la quelle nous avons été conduit précédemment, à savoir que la tumeur blanche consiste en une synovite fongueuse, ou une ostéite fongueuse, et que le plus souvent ces deux choses coexistent. — C'est là, croyons-nous, une vérité tellement importante à connaître, que le lecteur voudra bien nous permettre les détails dans lesquels nous sommes entré concernant l'historique et l'anatomie pathologique ; heureux, si nous avons pu lui faire partager nos convictions à l'égard d'un sujet, encore pas mal embrouillé, de pathologie chirurgicale.

IV. *Siége.*— *Fréquence d'après le siége.* — Toutes les articulations, sauf les *sutures*, peuvent être le siége de tumeurs blanches, bien qu'avec un degré de *fréquence* variable pour chacune d'entre elles.

Les *amphiarthroses* ou *symphyses* pourvues d'une synoviale rudimentaire sont beaucoup moins souvent atteintes que les articulations diarthrodiales : cela est surtout vrai pour les articulations du bassin, car à la colonne vertébrale personne n'ignore la fréquence du mal de Pott. Une particularité importante de la tumeur blanche rachidienne est que, contrairement à ce que nous avons dit précédemment du peu d'aptitude du tissu fibreux à devenir primitivement malade, le mal vertébral débute assez souvent par le disque intervertébral. L'explication de ce fait ne nous paraît pas facile à donner, à moins qu'on ne veuille invoquer la mollesse, je dirais presque la fluidité du noyau central, qui fait de cette partie du disque intervertébral, surtout dans le jeune âge, une espèce de synoviale rudimentaire. Quoi qu'il en soit, quand les choses se passent ainsi, la substance ligamenteuse du disque se laisse détruire molécule à molecule, et finit par disparaître entièrement.

Parmi les *diarthroses*, toutes ne sont pas également sujettes aux tumeurs blanches.

D'une façon générale, les articulations des membres *inférieurs*, exposées à la fatigue, à la distension, aux frottements, plus que les articulations correspondantes des membres supérieurs, sont aussi atteintes plus souvent qu'elles. Quant à la fréquence de la tumeur blanche dans les diverses articulations des membres, on peut, d'après Nélaton, établir, le classement suivant : en premier lieu se trouve le genou, puis viennent les articulations coxo-fémorale, tibio-tarsienne, radio-carpienne, huméro-cubitale, scapulo-humérale, enfin les articulations composées et multipliées du tarse et du carpe. Les articulations du rachis et des symphyses du bassin ne viennent qu'après.

Il ne faut du reste attacher qu'une importance relative à ces sortes de classements. Il est à craindre en effet que les statistiques ne soient incomplètes et ne comprennent qu'un nombre de faits trop peu considérable pour qu'elles puissent faire loi. Ce qui semble le prouver, c'est que les auteurs sont loin d'être d'accord. Crocq, par exemple, sur un ensemble de 140 cas, a trouvé les chiffres suivants :

Pour l'articulation de la hanche.	43
— du genou.	23

Pour l'articulation	du pied	14
—	du rachis (régions dorsale et lombaire seulement)	25
—	du poignet	10
—	du coude	12
—	de l'épaule	5
—	sacro-iliaque	1
—	costo-vertébrale	1
—	sterno-claviculaire	1
—	temporo-maxillaire	1
—	coccygienne	1
—	métatarsienne	1
—	métacarpienne	1
—	phalangienne (des doigts)	5

Ainsi la coxalgie, qui, d'après Nélaton, ne viendrait qu'en seconde ligne, tient ici le premier rang, et le mal de Pott, loin de n'arriver qu'en dernier, se trouve, dans le tableau statistique ci-dessus, au même niveau que la tumeur blanche du genou.

Des faits incontestables prouvent que les tumeurs blanches peuvent également se rencontrer dans les articulations formées accidentellement. C'est ainsi que Bouvier citait dernièrement à la Société de chirurgie, l'exemple d'un enfant qui, atteint d'une luxation congénitale des deux hanches, était en outre affecté d'une coxalgie du côté droit, et que Bonnet (de Lyon) soignait comme s'il eût eu affaire à une coxalgie simple.

Richet, de son côté, parle dans son mémoire (obs. V) d'une ancienne luxation consécutive du fémur, laquelle fut envahie longtemps après d'une nouvelle phlegmasie.

V. *Causes.* — Les causes des tumeurs blanches peuvent être distinguées en *prédisposantes* et *efficientes* : ces dernières sont à leur tour *générales* ou *locales.*

1° *Causes prédisposantes.* — Nous allons rechercher successivement l'influence que peuvent exercer sur le développement des tumeurs blanches l'hérédité, le sexe, l'âge, le tempérament, la constitution, les mauvaises conditions hygiéniques, les pertes séminales abondantes, les troubles de la menstruation, enfin l'état puerpéral et la grossesse.

Hérédité. — Bien qu'on puisse admettre l'hérédité comme cause de tumeurs blanches pour un certain nombre de cas au moins, il n'en est pas moins vrai que fréquemment on observe des arthropathies fongueuses chez des enfants dont les ascendants n'ont jamais eu de tumeurs blanches, et l'inverse se voit également.

Nous croyons du reste qu'il y a lieu d'établir à ce sujet, comme pour la phthisie, une distinction importante que voici : parmi les tumeurs blanches, les unes reconnaissent, ainsi que nous le dirons plus loin, une cause diathésique ou constitutionnelle générale, tandis que d'autres peuvent être considérées comme dues à une cause externe et purement locale ; on comprend dès lors que les premières seules soient transmissibles par hérédité, tandis qu'il en est autrement avec les secondes.

On trouve dans la science des exemples assez fréquents de la transmission des tumeurs blanches par voie d'hérédité. Zwinger cite le fait

d'une mère boiteuse de la hanche qui eut trois enfants affectés de claudication de la même articulation.

Crocq, qui mentionne ce passage de l'auteur allemand, rapporte à son tour l'exemple d'un enfant mort à l'âge de deux ans d'un mal de Pott, dont le père et l'oncle étaient atteints tous deux de la même maladie.— Nous-même avons donné des soins à une demoiselle affectée d'une tumeur blanche du genou, et nous avons constaté que la mère de cette jeune personne avait été coxalgique dans son enfance, qu'un jeune frère boite depuis sa naissance, et qu'un oncle maternel avait succombé à une tumeur blanche suppurée du genou.

Nous pourrions sans peine multiplier ces exemples; mais nous nous arrêtons là, et nous ajoutons que de nouvelles recherches nous paraissent nécessaires pour établir d'une manière incontestable la transmission directe des tumeurs blanches par voie d'hérédité.

Sexe. — Tous les auteurs sont d'avis qu'on ne doit pas accorder au sexe une influence marquée sur le développement des tumeurs blanches; les hommes y paraissent tout autant prédisposés que les femmes.

Age. — Contrairement à ce que nous venons de dire pour le sexe, l'age n est rien moins qu'indifférent en pareille matière, et d'une manière générale l'on peut dire que les tumeurs blanches sont l'apanage du jeune âge, et en particulier de l'enfance, qui y est représentée pour une large part ; ainsi sur un ensemble de 140 cas, Crocq compte 50 enfants de moins de dix ans, c'est-à-dire un peu plus du tiers. Passé trente ans, le nombre décroît rapidement, et il est fort rare de voir une tumeur blanche se développer au delà de cinquante ans. Il n'est pas à dire pour cela que l'on ne puisse rencontrer des individus de cet âge atteints de tumeurs blanches, mais alors le développement de la maladie remonte à plusieurs années, ce qui n'infirme en rien la règle posée précédemment.

Suivant les âges, la maladie s'attaque à certaines articulations de préférence à d'autres. C'est ainsi que nous voyons les enfants être plus particulièrement exposés à la coxalgie et au mal de Pott, tandis que les jeunes gens et les adultes présentent, plus souvent que ces derniers, des tumeurs blanches du genou.

En compulsant un ensemble de 140 cas cités par Crocq dans son ouvrage, et comprenant 86 individus de plus de 10 ans, et 54 âgés de moins de 10 ans, voici ce que nous trouvons :

INDIVIDUS DES DEUX SEXES

AGÉS DE PLUS DE 10 ANS.			AGÉS DE MOINS DE 10 ANS.		
CAS OBSERVÉS.		RAPPORT EN CHIFFRES RONDS.	CAS OBSERVÉS.		RAPPORT EN CHIFFRES RONDS.
Hanche.	19	22 p. 100	Hanche.	24	44 p. 100
Rachis.	8	9 —	Rachis.	15	27 —
Genou.	18	21 —	Genou.	5	9 —
Pied.	11	13 —	Pied.	3	5 —
Poignet.	9	10 —	Poignet.	1	1 à 2 —
Coude.	7	8 —	Coude.	5	9 —
Épaule.	2		Épaule.	1	
Phalanges. . . .	5		Phalanges. . . .	0	
TOTAL. .	86		TOTAL. . .	54	

On voit d'après ce tableau que les enfants au-dessous de dix ans offrent deux fois plus de coxalgies que tous les autres âges réunis. Il en est de même du mal de Pott, qui s'y montre trois fois plus commun à cet âge qu'à tout autre. Par contre, la tumeur blanche du genou est deux à trois fois plus fréquente après dix ans qu'avant cet âge. Il en est de même de celle du pied et à plus forte raison de celle du poignet, qui est cinq fois plus commune chez les jeunes gens et les adultes que chez les enfants. Quant aux phalanges, elles ne sont jamais prises chez ces derniers, ce qui tient à la rareté des panaris et autres phlegmons de la main si fréquents à un autre âge.

Nous n'attachons du reste aux résultats qui précèdent qu'une valeur relative, un plus grand nombre de faits nous paraissant nécessaires pour fixer d'une manière définitive la fréquence comparative des tumeurs blanches des différentes articulations, à chacun des âges de la vie.

Le fœtus lui-même n'est pas à l'abri de cette redoutable affection, et, comme cela a été démontré dans ces derniers temps, un certain nombre de luxations congénitales du fémur reconnaissent une semblable origine. Une pièce disséquée par Verneuil et montrée par cet habile chirurgien à la Société anatomique ne peut laisser aucun doute à cet égard. Quelques auteurs même sont allés plus loin, et ont prétendu que toutes les luxations congénitales du fémur sont de cause pathologique et sont le résultat, soit d'une tumeur blanche, soit d'une hydarthrose ; mais c'est évidemment là une exagération.

Tempérament. — C'est à juste titre qu'on a fait jouer un grand rôle à certains tempéraments, et qu'on les a considérés comme cause prédisposante de la maladie articulaire. Ainsi de tout temps les tempéraments lymphatique et scrofuleux ont été regardés comme singulièrement fâcheux au point de vue qui nous occupe, mais ici une distinction devient nécessaire.

Disons d'abord que s'il ne peut y avoir de doute sur la corrélation intime existant entre le tempérament scrofuleux et l'apparition des tumeurs blanches, il n'en est plus de même du tempérament lymphatique caractérisé par une peau blanche et fine, le défaut de saillies musculaires, et une faiblesse générale de la constitution. Nous croyons avec Bouvier que l'on a abusé de ce mot, et que l'on a décoré du nom de lymphatiques nombre d'individus dont l'état de faiblesse et d'épuisement devrait être évidemment rapporté à l'affection articulaire dont ils étaient atteints. Ce qui est certain aussi, c'est qu'il n'est pas rare de voir se développer des tumeurs blanches chez des individus doués d'un tempérament tout autre que le lymphatique et le scrofuleux. Cela est surtout vrai pour les tumeurs blanches de cause externe, survenues à l'âge adulte.

Constitution. — La faiblesse de la constitution a été considérée comme une prédisposition puissante à la tumeur blanche, et c'est de la sorte qu'on a voulu expliquer la fréquence de cette affection, bien plus grande chez les enfants et les habitants des villes, que chez les adultes et les habitants de la campagne. Mais, tout en attribuant à cette cause la part d'influence

qui lui est due, faisons observer qu'outre la faiblesse de la constitution bien d'autres causes, et en particulier la plus grande fréquence de la scrofule et une résistance moindre aux influences morbides, contribuent à rendre les tumeurs blanches si communes chez les enfants. Pour ce qui est du second point, il ne faut pas admettre d'une manière absolue la rareté beaucoup plus grande des tumeurs blanches à la campagne qu'à la ville. Ainsi, d'après Crocq, le contraire aurait lieu en Belgique. Toutefois c'est là, il faut le dire, une exception, et nous continuerons à penser que les habitants des villes, de constitution souvent plus chétive, plus souvent aussi du tempérament scrofuleux ou tuberculeux, sont généralement plus exposés aux tumeurs blanches que les gens de la campagne.

Par tout ce qui précède on peut voir que nous n'attribuons à la constitution qu'une influence très-limitée, en tant que cause prédisposante, et s'il est quelque chose qui nous confirme dans cette opinion, c'est le fait, reconnu par tous les auteurs, que les femmes, dont la constitution est généralement plus faible que celle des hommes, ne paraissent pas être plus sujettes aux tumeurs blanches que ces derniers.

Mauvaises conditions hygiéniques. — Les tumeurs blanches se développent plus souvent dans les pays froids et humides que dans les pays chauds ; plus souvent en hiver qu'en été.

En dehors de ces conditions climatériques générales, il y a des conditions d'habitation tellement mauvaises, qu'elles sont loin d'être sans influence, sous n'importe quelle latitude. Tous les auteurs ont en effet noté que le séjour dans un lieu obscur et humide est généralement favorable au développement des tumeurs blanches.

Nous en dirons autant de la misère et des privations de toute sorte qu'elle entraîne après elle; c'est malheureusement là ce que les chirurgiens des hôpitaux d'enfants sont à même de constater tous les jours.

Pertes séminales. — On a dit que des pertes séminales abondantes et souvent répétées, qu'elles soient l'effet d'une maladie des organes génitaux ou la conséquence de la masturbation et d'excès vénériens, deviennent une cause de tumeur blanche. Nous admettons la chose comme possible et dans certains cas même comme probable, en raison de l'état d'épuisement et de marasme auquel arrivent les individus atteints de spermatorrhée; seulement nous sommes forcé de convenir que les éléments statistiques nous manquent pour pouvoir assigner aux pertes séminales la part réelle qui leur revient dans la production des tumeurs blanches. Quoi qu'il en soit, la spermatorrhée constitue une condition éminemment fâcheuse, au point de vue de la terminaison de l'affection articulaire, et Gibert, dans sa thèse sur la coxalgie, rapporte, d'après Marjolin, que plus d'un enfant n'a dû son salut qu'à l'usage de la camisole de force venant mettre un terme à l'habitude désastreuse de l'onanisme.

Menstruation. — Quelques auteurs ont assuré que la suppression ou le défaut d'apparition de la menstruation peut devenir cause de tumeur blanche. C'est là, suivant nous, une assertion sans preuves suffisantes :

il se pourrait que l'une et l'autre fussent sous la dépendance d'une même cause, le mauvais état de la constitution, et que, dans certains cas, l'aménorrhée fût elle-même la conséquence de l'arthropathie naissante.

Grossesse. — La grossesse et l'état puerpéral exercent une influence qui nous paraît incontestable sur le développement des tumeurs blanches des articulations du bassin, plus rarement sur celle de la hanche.

Nous avons en ce moment sous les yeux une jeune malade qui, dans les derniers mois d'une seconde grossesse, eut un relâchement des symphyses du bassin, compliqué, un mois environ après ses couches, qui furent laborieuses, d'une sacro-coxalgie à droite, et notre collègue Tarnier nous citait récemment un exemple à peu près analogue.

2° *Causes efficientes.*— Dans le plus grand nombre des cas, ces causes ne peuvent agir qu'autant que l'organisme est sous l'influence d'une ou plusieurs des conditions précédemment énumérées. Toutefois il y a des exceptions, et on observe de temps en temps des tumeurs blanches chez des individus bien constitués, placés dans de bonnes conditions hygiéniques, et par le fait seul d'une ou de plusieurs des causes qu'il nous reste à mentionner.

A. *Causes locales.* — Ce sont d'abord toutes les violences extérieures pouvant donner lieu à une arthrite, telles que coup, chute, entorse, plaie, et chez les individus fortement prédisposés, une simple fatigue de l'articulation.

Dans un autre ordre, ce sont les inflammations de voisinage pouvant se propager jusque dans l'article, panaris, phlegmons, inflammation des gaînes synoviales et tendineuses.

Enfin, en parlant de l'anatomie pathologique, nous avons dit, d'après Bidard, que la synovite fongueuse des gaînes tendineuses peut se communiquer à l'articulation.

B. *Causes générales.* — *Action du froid.* — L'action du froid et de l'humidité se rattachant au développement du rhumatisme est signalée par les auteurs comme cause efficace de tumeur blanche. Cette dernière prend alors le nom de rhumatismale, non qu'elle diffère dans son essence de l'arthrite fongueuse, mais parce que la cause efficiente qui en détermine l'évolution est la même que celle du rhumatisme, et aussi parce que l'arthropathie fongueuse succède parfois à ce dernier. C'est ce qui s'observe principalement dans le rhumatisme fixé sur une seule articulation ou monoarticulaire, soit simple, soit blennorrhagique.

C'est surtout lorsque le corps est en sueur que l'action du froid est le plus à craindre, et en particulier quand, cette action étant prolongée, l'organisme ne peut pas réagir suffisamment. Ainsi, il n'est pas rare de voir la coxalgie et la tumeur blanche du genou se développer chez des enfants qui se sont assis sur des pierres froides, qui se sont couchés sur un gazon mouillé ou sur la terre humide, ou qui ont conservé pendant plusieurs heures des habits mouillés.

Fièvres éruptives. — Tous les auteurs ont rapporté des exemples de

coxalgie succédant à la rougeole, à la scarlatine ou à la variole. Mais, de ces trois maladies, la rougeole est, au dire de Bonnet, celle qui prédispose le plus à l'arthropathie fongueuse.

Fièvre typhoïde. — Quelques auteurs ont invoqué l'état d'extrême faiblesse que cette maladie entraîne après elle, pour expliquer la production d'une tumeur blanche chez des individus d'ailleurs fortement prédisposés.

Métropéritonite puerpérale. — Cette maladie est, suivant quelques-uns, une cause immédiate de tumeur blanche. Quant à nous, nous pensons qu'en pareil cas l'arthropathie n'est pas primitive, et ne se rattache qu'indirectement à l'état puerpéral. Notre opinion est : qu'on ne rencontre de tumeur blanche qu'autant qu'il y a transformation fongueuse d'une arthrite purulente, développée, comme cela se voit assez souvent, sous l'influence de l'état puerpéral.

Nous ne parlons que pour mémoire de la répercussion des exanthèmes, de la suppression du flux hémorrhoïdal, ou d'une sécrétion habituelle, accidents qu'on a fait intervenir dans l'étiologie de la tumeur blanche, et dont l'influence n'est rien moins que démontrée dans l'état actuel de la science.

Scorbut. — A une époque où le scorbut s'observait fréquemment, on a décrit des tumeurs blanches de nature scorbutique : mais aujourd'hui, que la maladie en question est devenue rare parmi nous, nous n'avons pour ainsi dire pas l'occasion de vérifier la justesse d'une telle opinion, émise d'ailleurs à une époque où l'on connaissait beaucoup moins bien qu'aujourd'hui la nature des tumeurs blanches.

Syphilis. — La syphilis est à nos yeux, dans beaucoup de cas, une cause admise sans preuves suffisantes, attendu qu'il ne suffit pas qu'un syphilitique soit affecté d'une tumeur blanche, pour que l'on considère celle-ci comme une manifestation de la vérole. Ce qui paraît certain en dehors de toute idée préconçue, c'est que la syphilis attaque souvent le tissu osseux compacte et le périoste, rarement le tissu spongieux, et que les syphilitiques ne paraissent pas plus sujets aux tumeurs blanches que les individus non infectés.

Crocq dit avoir rencontré deux ou trois cas de tumeurs blanches syphilitiques, et, d'après le même auteur, Rust et Galbiati en auraient vu chacun un exemple. Toutefois c'est à Richet que revient le mérite d'avoir cherché le premier à bien définir l'arthropathie spécifique, dont il a fait deux variétés principales, sous les noms de *synovite* et d'*ostéite épiphysaire* syphilitiques.

Sans vouloir entrer dans des détails minutieux, incompatibles avec la forme de cet ouvrage, nous allons exposer brièvement ce qui ressort pour nous de la lecture attentive des six observations consignées dans la monographie de cet habile chirurgien, à l'appui de la nature syphilitique de certaines tumeurs blanches. Pour cela, nous allons suivre l'ordre adopté par Richet, en nous occupant séparément des deux variétés de tumeurs blanches admises par lui.

1° *Synovite syphilitique.* — Des trois cas que l'auteur rapporte, il en est un, le premier, dans lequel l'existence d'une syphilis nous paraît devoir être mise en doute. La synovite s'y serait montrée d'ailleurs comme un accident tertiaire des plus tardifs, au bout de quinze ans, tandis que dans les deux autres cas l'affection a fait son apparition un an ou dix-huit mois seulement après l'infection.

Dans les trois cas, les symptômes n'ont pas varié, et l'on peut dire qu'ils ont été ceux d'une *hydarthrose chronique*, avec cette particularité d'une rémittence observée dans les principaux symptômes et surtout dans l'épanchement articulaire, qui disparaissait ou diminuait pour un temps variable et reparaissait ensuite plus fort qu'auparavant. L'abondance de l'épanchement, la netteté de la fluctuation perçue à travers les parties molles indurées et nullement fongueuses, l'existence d'un bourrelet synovial dur, l'indolence relative de la jointure, même à la pression et dans la marche, l'absence, enfin, d'exacerbations douloureuses à certains moments du jour ou de la nuit, tout plaide, il nous semble, en faveur de l'idée d'une *hydarthrose ;* aussi ne saurions-nous y voir avec Richet une variété de tumeur blanche.

Quant à la nature syphilitique de la synovite, en ne tenant compte que des antécédents et de la modification rapide de l'affection sous l'influence d'un traitement mercuriel ioduré, on serait tenté de l'admettre, si toutefois l'on n'avait usé d'aucune autre médication. Mais, loin de là, on a employé des vésicatoires, la compression méthodique souvent renouvelée, les bains sulfureux et les douches, le tout joint à un repos absolu. De reste il ne nous est pas démontré que les mercuriaux et les iodurés, appliqués localement ou administrés à l'intérieur, ne puissent conjurer une hydarthrose essentiellement mobile, comme celle dont il est ici question, aussi bien qu'une synovite véritablement syphilitique.

Pour toutes ces raisons, auxquelles nous ajouterons la persistance du bourrelet de la induré synoviale en dépit du traitement spécifique, nous sommes disposé à n'admettre la synovite syphilitique que sous bénéfice d'inventaire, et de nouvelles recherches nous paraissent nécessaires pour qu'on puisse l'introduire d'une manière définitive dans les cadres nosologiques. Cette réserve nous est d'autant plus commandée, que jusqu'ici, faute d'autopsie, on ignore quelles sont au juste les lésions intimes de la synoviale dans les cas qui nous occupent, et que nous voyons un syphiliographe, de l'expérience de Ricord, nier l'existence de tumeurs blanches syphilitiques ayant débuté ailleurs que dans les os; encore verrons-nous que même pour ces dernières cet habile chirurgien pose des restrictions.

2° *Ostéite articulaire syphilitique. — Ostéosynovite.* — Richet, qui le premier a bien décrit cette variété d'arthropathie, cite dans son travail trois observations dont deux lui sont propres et la troisième lui a été communiquée par Astrié, alors interne de l'hôpital du Midi.

D'autre part, notre collègue Verneuil nous a dit qu'appelé à soigner deux ou trois cas du même genre, il avait été frappé de la rapidité avec

laquelle agissait l'iodure de potassium. Follin et Grisolle ont obtenu la guérison d'un gonflement de l'épiphyse condylienne du fémur, datant déjà de loin, en faisant suivre à leur malade un traitement mixte, hydrargyrique et ioduré à la fois.

Si la nature syphilitique de l'affection nous paraît démontrée, il n'en est plus de même de la place qu'elle doit occuper parmi les arthropathies, et encore moins de la part qui revient à la scrofule dans la production de celle-ci. Ainsi, des trois cas relatés par Richet, les deux premiers ont trait bien évidemment à une ostéite de presque tout le fémur, compliquée d'une hydarthrose du genou comme l'indique l'abondance de l'épanchement, tandis que dans l'observation de Astrié le peu d'épanchement dans le genou, le gonflement simultané des épiphyses fémorale et tibiale, l'empâtement uniforme des parties molles, surtout en avant, témoignent bien plutôt en faveur d'une véritable tumeur blanche. Il résulte de là que l'affection syphilitique des épiphyses ne présente pas toujours les mêmes caractères : tantôt, et c'est peut-être le plus souvent, elle se montre comme une ostéite compliquée d'hydarthrose; tantôt elle simule davantage une tumeur blanche. Il serait intéressant de connaître si dans ce dernier cas on n'a pas autant affaire à la scrofule qu'à la syphilis, ainsi que semble l'indiquer l'observation de Astrie, où il est dit que le malade syphilitique, âgé de vingt-sept ans, était d'un tempéramment lymphatique et d'une mauvaise constitution. Ce serait là ce que Ricord appelle si justement un *scrofulate de vérole.*

L'influence réciproque de la syphilis et de la scrofule sur le développement des arthropathies a été d'ailleurs diversement appréciée par Ricord et par Richet.

Voici en effet quelles sont sur ce sujet les idées du célèbre syphiliographe, telles qu'elles ont été exposées par Richet. « Il s'est bien présenté à mon observation, dit Ricord, quelques cas de tumeur blanche dont la syphilis semblait avoir influencé la marche, je n'en ai jamais rencontré dans lesquels le virus syphilitique ait déterminé d'une manière directe l'affection articulaire. Cette diathèse, ayant porté plus spécialement son action sur le tissu compacte et presque jamais sur le tissu spongieux, et comme les extrémités articulaires sont presque exclusivement constituées par ce dernier élément, il n'est pas étonnant que l'on n'y rencontre presque jamais l'ostéite syphilitique; mais si des individus scrofuleux viennent à contracter la syphilis, il peut résulter du mélange de ces deux diathèses un état mixte qui participe de l'une et de l'autre, mais qui n'est ni l'une ni l'autre exclusivement, dont l'influence se fait sentir sur toutes les maladies qui se développent, lesquelles prennent alors une marche et des symptômes spéciaux; si chez ces individus, par exemple, une tumeur blanche vient à apparaître, elle présente des caractères mixtes de vérole et de scrofule contre lesquels réussiront à merveille les iodures de mercure. »

Richet, tout en admettant avec Ricord que la syphilis puisse *influencer* la marche et le développement des tumeurs blanches scrofuleuses, croit

de plus, contrairement à ce dernier, qu'elle peut *seule* déterminer l'apparition de synovites et d'ostéites articulaires, constituant une variété importante de tumeurs blanches, chez des individus ne présentant d'ailleurs aucun caractère scrofuleux.

Nous avons suffisamment insisté sur les faits produits par Richet, à l'appui de son opinion, pour n'avoir pas besoin d'y revenir. Nous nous contentons de rappeler que, dans le seul cas où la maladie a réellement offert les caractères d'une tumeur blanche, celui d'Astrié, il s'agissait précisément d'un scrofuleux ayant contracté la vérole, tandis que dans tous les autres la maladie présentait les caractères d'une hydarthrose ou d'une ostéite épiphysaire accompagnée d'épanchement. Ceci nous semble venir à l'appui des idées de Ricord qui, comme on l'a vu, pense que le syphilis *seule*, sans *scrofule*, est incapable de produire une tumeur blanche, et explique ainsi la rareté relative des tumeurs blanches dites *syphilitiques*, comparée à la fréquence de la vérole et des manifestations ostéitiques qui sont sous sa dépendance.

Blennorrhagie. — On a dit que la blennorrhagie pouvait devenir à son tour cause de tumeur blanche. Nous avons eu occasion, à l'hôpital du Midi, de voir plusieurs cas de rhumatisme blennorrhagique, et nous pouvons affirmer que le plus souvent on y trouve tous les signes du rhumatisme, souvent aussi plus ou moins d'épanchement dans l'article, mais fort rarement les caractères propres à la tumeur blanche. C'est que, comme pour la vérole, et plus qu'elle, la blennorrhagie ne peut susciter d'arthropathie fongueuse proprement dite qu'autant qu'il s'agit d'un individu scrofuleux.

Rollet, de Lyon, professe la même opinion, lorsqu'il dit : « La terminaison du rhumatisme blennorrhagique par tumeur blanche ne me paraît se produire que chez certains sujets prédisposés, d'un tempérament *lymphatique*, d'une constitution débilitée ou *scrofuleuse*. »

Quant au siége de l'affection, ce sont les parties molles qui sont alors en cause, et particulièrement la synoviale.

Cathétérisme. — On cite partout, à l'appui de l'action de cette cause, une observation de Moffait, dans laquelle il est dit « qu'un individu auquel on passa une bougie dans le canal succomba avec des frissons, le douzième jour ; à l'autopsie, on trouva dans le genou deux verres du pus, et la synoviale rouge, comme veloutée, en même temps qu'il y avait aussi du pus dans plusieurs autres articulations, ainsi que dans la plèvre et le péritoine ; » mais, ainsi que le fait observer Rollet, était-ce là un rhumatisme uréthral, et ne peut-on pas dire avec beaucoup plus de raison que le malade avait succombé à une infection purulente, suite de phlébite du canal ?

VI. *Symptômes.* — 1° *Début.* — Nous avons vu que, parmi les tumeurs blanches, les unes succèdent à un état morbide antérieur, soit de l'articulation, soit des parties voisines, et que d'autres semblent s'y établir d'emblée. De là cette distinction entre les tumeurs blanches symptomatiques ou *consécutives*, et les tumeurs blanches idiopathiques ou *primitives*.

Il est aisé de comprendre que dans les deux cas le début ne devra pas être absolument le même et qu'il y aura à cet égard des nuances nombreuses, en rapport non-seulement avec l'existence ou l'absence d'une lésion antérieure, mais aussi avec la nature, le degré d'intensité et le siége primitif de l'arthropathie.

Quoi qu'il en soit, la *douleur*, le *gonflement* et la *gêne des mouvements* caractérisent toute tumeur blanche au début, qu'elle soit primitive, ou consécutive à une contusion, à un phlegmon, à une synovite tendineuse, à une ostéite, à une carie, à une nécrose, ou à du tubercule de l'épiphyse.

Il est à noter que, quand la maladie débute par les parties molles, le gonflement domine la douleur, tandis que l'inverse a lieu toutes les fois que l'os est atteint en premier.

L'importance de l'articulation, qui est en raison de l'étendue des surfaces articulaires, et de la part plus ou moins grande que celle-ci prend à la marche, à la préhension, à la station, est cause qu'à égalité des lésions, telle jointure sera le siége de manifestations beaucoup plus graves que telle autre. C'est pourquoi, dans les articulations des membres inférieurs, destinés à supporter le poids du corps, la gêne des mouvements et par suite l'imperfection de la marche deviennent dès le début les symptômes dominants, tandis que pour les membres supérieurs il faut que les lésions aient le temps d'acquérir une gravité beaucoup plus considérable, avant que les mouvements soient gênés au même degré.

La tumeur blanche étant par elle-même une affection essentiellement chronique, on ne devrait observer au moment de l'invasion que des accidents inflammatoires modérés, un début toujours lent, et, en quelque sorte, insidieux. C'est là, en effet, la règle : mais le contraire peut aussi avoir lieu, et tenir, tantôt à l'acuïté même de la maladie qui a amené l'arthropathie, comme une arthrite traumatique, un phlegmon, etc.; tantôt au mode particulier de développement de la tumeur blanche, survenue par suite de l'épanchement dans l'article d'un produit morbide, tel que tubercule ramolli, pus, etc.

Mais si nous faisons remarquer que dans le premier de ces deux cas les phénomènes notés n'appartiennent pas en propre à la tumeur blanche, mais bien à l'affection qui précède celle-ci; que, dans le second, on a affaire à une arthrite purulente aiguë analogue à la péritonite aiguë par perforation, bien plus qu'à une véritable tumeur blanche, on admettra avec nous que ce qui caractérise essentiellement cette dernière, c'est, dans la généralité des cas, un début lent.

Telles sont les diverses variétés que nous offre le début de la maladie; passons maintenant à l'étude des symptômes.

2° *Symptômes locaux.* — *Douleur.* — Trois cas se présentent : dans un premier cas, la douleur, violente dès les premiers instants, conserve ce caractère jusqu'à une époque avancée de la maladie : c'est ce qui arrive en particulier dans les arthrites qui succèdent à des épanchements purulents, et dans certaines hydarthroses aiguës, comme le sont celles de la hanche; mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, ce ne sont pas là de vé-

ritables tumeurs blanches. Dans une seconde hypothèse, la douleur, d'abord sourde, devient de plus en plus intense et acquiert son maximum d'intensité lorsque du pus se forme dans l'articulation. Enfin il est fréquent de rencontrer de ces cas qui offrent un caractère franchement chronique dès le début, et dans lesquels la maladie parcourt ses périodes successives sans trop de douleurs, sauf des exacerbations inflammatoires passagères occasionnées par une marche prolongée ou un mouvement exagéré.

Quel que soit le degré d'intensité de la douleur, celle-ci peut être continue, intermittente, ou mieux rémittente. Les exacerbations surviennent assez régulièrement vers le soir, ou même dans la nuit, sans qu'on doive attribuer le moins du monde à une cause syphilitique cette recrudescence naturelle. Il y a en outre des exacerbations diurnes tenant le plus souvent à une cause fortuite, telle que l'impression du froid ou du chaud, un mouvement inconsidéré, un faux pas, l'usage prolongé ou souvent répété de l'articulation malade.

Le caractère de la douleur varie autant que son degré d'intensité. Tantôt elle est contusive profonde, tantôt pongitive lancinante, tantôt, enfin, dilacérante, térébrante, et tellement vive, qu'elle arrache des cris aux malades, les prive de tout sommeil, et leur fait prendre les attitudes les plus incommodes pour le repos du corps. Le plus petit mouvement, le simple ébranlement du lit produit par le roulement d'une voiture, suffisent alors pour exaspérer la douleur.

Il ne faut pas croire d'ailleurs que la douleur soit exclusivement limitée à l'articulation malade ; fort souvent, les élancements douloureux se propagent plus ou moins loin, et vont même jusqu'à parcourir toute l'étendue du membre, ainsi que Galien, Paul d'Égine et Cœlius Aurelianus l'ont consigné dans leurs ouvrages.

Dans certains cas, il arrive que la douleur se fixe dans une articulation voisine de celle qui est malade, et c'est généralement dans l'articulation immédiatement inférieure. C'est ainsi qu'on voit des malades accuser des douleurs vives dans le genou, lorsque c'est l'articulation coxo-fémorale qui est en cause. Cette douleur, que nous appellerons *de voisinage*, pour ne rien préjuger de sa nature, est parfois tout aussi vive, sinon plus vive, que celles que le malade ressent dans l'articulation affectée de tumeur blanche. C'est là un point qu'il est essentiel de bien connaître, si l'on veut éviter d'être induit en erreur sur le siége de la maladie.

Les douleurs en question, d'après Boyer, ne seraient jamais augmentées par la pression, tandis que, pour Crocq, le contraire aurait précisément lieu. En parlant de la coxalgie, Nélaton dit avoir vu plusieurs malades à qui l'on ne pouvait toucher la rotule sans exciter une vive douleur, et la même remarque aurait été faite par Bérard, au dire du même auteur. Notons, du reste, que les douleurs par irradiation, fréquentes dans la coxalgie et la sacro-coxalgie, moins fréquentes dans les tumeurs blanches des articulations fémoro-tibiale, scapulo-humérale et vertébrale, sont très-rares partout ailleurs. On voit par là que l'irradiation,

loin d'être un phénomène général, ne s'observe que dans les tumeurs blanches d'un petit nombre d'articulations, et encore manque-t-elle souvent.

Diverses explications ont été données de ce fait curieux, et, il faut bien le dire, aucune d'elles ne nous paraît à l'abri d'objections sérieuses.

Nous ne parlons que pour mémoire de la *sympathie*, qui n'est qu'un mot vide de sens.

Rust et Richet ont cru pouvoir attribuer la douleur de voisinage à la propagation de la phlegmasie, jusque dans l'épiphyse opposée, par l'intermédiaire du canal médulaire ; d'autres ont fait jouer le même rôle au périoste. Mais, s'il en est ainsi, comment se fait-il que la douleur en question se montre au début seulement, et non plus tard, alors que la phlegmasie gagne précisément l'os de proche en proche ? Et comment expliquer, d'ailleurs, que cette propagation se fait dans un sens et non dans l'autre, et qu'on n'ait pas d'exemple que la douleur provoquée par la tumeur blanche du genou retentisse jusque dans l'articulation de la hanche, tandis que le contraire a lieu ? Ne sait-on pas, d'autre part, que l'ostéite par propagation, dans le cas de tumeur blanche, est loin d'être constante, et ne faudrait-il pas dès lors commencer par prouver que la douleur et l'ostéite sont liées en réalité l'une à l'autre, comme l'effet à sa cause ? Or c'est ce qui n'a pas encore été fait, que nous sachions.

S'il en était du reste ainsi, la douleur, comme le fait observer Nélaton, devrait dans la coxalgie se borner à l'extrémité inférieure du fémur et ne point se montrer au niveau de la rotule ou du tibia ; à quoi nous ajouterons avec le même auteur que la douleur au genou a été notée plusieurs fois dans la sacro-coxalgie, et que dans ces cas l'intégrité de l'articulation ilio-fémorale ne permettait pas de supposer une inflammation qui se serait étendue par continuité de tissu à l'extrémité inférieure du fémur.

Une explication plus satisfaisante au premier abord est celle qu'a donnée Thompson, et qui consiste à faire intervenir l'action nerveuse. On sait en effet que lorsqu'on vient à exciter *fortement* un nerf dans sa continuité, le cerveau rapporte la sensation non-seulement au point excité, mais aussi à tous les points de la périphérie où se distribue ce nerf. C'est ce qui arrive par exemple dans le cas de carie dentaire, où la souffrance, loin d'être limitée à la dent malade, s'irradie aux autres rameaux du nerf maxillaire inférieur ou supérieur, parfois même dans presque toutes les branches du nerf trifacial.

Thompson, en partant de ces données, a voulu expliquer la douleur du genou dans la coxalgie par un état morbide des nerfs qui avoisinent l'articulation coxo-fémorale. Mais on peut objecter à cela que dans les tumeurs blanches des articulations autres que l'articulation coxo-fémorale la même disposition anatomique se rencontre, et que cependant il est rare d'observer quelque chose d'analogue. C'est ainsi que Nélaton dit ne pas se rappeler avoir observé une seule fois des douleurs dans l'ar-

ticulation du poignet ou dans la main, à l'occasion d'une tumeur blanche du coude, et cependant ici le nerf cubital est accolé immédiatement à l'articulation malade, et est entouré par des tissus enflammés.

Il résulte de tout cela que dans l'état actuel de la science on ne peut se rendre rigoureusement compte du phénomène en question, et quant à cette autre hypothèse soutenue par Malgaigne, et qui consiste à dire que l'affection, avant de se concentrer sur une seule articulation, commence par en occuper deux, on ne s'explique pas comment il se fait que ce soit l'articulation inférieurement placée, plutôt que la supérieure, qui soit toujours prise, ni pourquoi le genou est le siége presque exclusif de ce genre de douleur.

Gêne des mouvements. — C'est là un symptôme qui se montre dès le début avec une intensité variable, en rapport avec l'intensité même de la phlegmasie articulaire. Il y a quelques jours, au sein de la Société de chirurgie, Marjolin, dont on connaît la grande expérience en ce qui touche la chirurgie des enfants, disait que chez ces derniers le meilleur signe diagnostique de la coxalgie au début consiste dans une façon particulière de marcher, rappelant celle du maquignon.

Les individus atteints de tumeur blanche commençante offrent un défaut de précision dans les mouvements et une maladresse caractéristique. Les enfants affectés de coxalgie sont sujets à des chutes fréquentes, et les malades porteurs d'une tumeur blanche du coude ont comme symptôme initial l'impossibilité presque complète de soulever un fardeau, de serrer avec force, ou simplement de tenir, sans les laisser tomber, les objets qu'ils ont saisis.

A mesure que la maladie fait des progrès, la gêne augmente, et un moment arrive où l'individu ne peut plus exécuter le plus petit mouvement, ou ne le peut qu'au prix des plus vives souffrances, et la même chose a lieu pour les mouvements communiqués.

Gonflement. — L'augmentation de volume, facile à constater pour les articulations superficielles, peut faire défaut pour celles qui sont profondément situées. Cela du reste n'est vrai qu'au début, car plus tard un empâtement général envahit la région et traduit au dehors le gonflement de l'articulation.

Lorsqu'une articulation superficielle, comme celle du genou, devient le siége d'une tumeur blanche, le gonflement qui s'en empare offre des caractères qu'il nous faut examiner avec soin, comme étant d'une très-grande utilité pour le diagnostic.

L'augmentation du volume de la jointure variable suivant les cas, et généralement en rapport avec les progrès de l'arthropathie, peut devenir telle que l'articulation, au lieu de présenter des saillies et des méplats, prenne une forme arrondie, tantôt lisse, et d'autres fois légèrement bosselée à sa surface.

Il faut du reste ne pas se laisser induire en erreur par l'amaigrissement des parties molles situées au-dessus et au-dessous de la tumeur, lequel pourrait faire croire à un accroissement *double* ou *triple* du volume de

la jointure malade, lorsque celle-ci n'offre à la mensuration que un à deux ou trois centimètres d'augmentation.

Nous voyons en ce moment une jeune personne dont un des genoux, affecté de tumeur blanche depuis longtemps déjà, paraît plus gros que l'autre, tandis qu'à la mensuration nous trouvons en réalité une diminution de deux centimètres du côté malade sur le côté sain.

L'augmentation du volume de la jointure peut tenir à plusieurs causes qui sont : l'épanchement d'un liquide séreux ou séro-purulent dans la cavité articulaire, le gonflement de l'os, le développement de fongosités abondantes ; ou à toutes ces causes réunies.

Nous avons déjà dit que l'épanchement est rarement très-abondant dans les tumeurs blanches ; aussi nous méfions-nous beaucoup de ces prétendues tumeurs blanches où, soit par l'examen clinique, soit par la ponction, on a pu constater la présence dans l'articulation d'une grande quantité de liquide.

Lorsque l'augmentation de volume tient au gonflement de l'os, et nous avons dit, en parlant de l'anatomie pathologique, ce qu'on doit entendre par gonflement de l'os, la tumeur, de consistance fort dure et par suite peu ou point réductible par la pression du doigt, correspond principalement aux extrémités articulaires.

Lorsque l'articulation, comme cela est la règle, se trouve envahie par les fongosités ou leur dérivé, le tissu lardacé, la tuméfaction occupe de préférence un ou plusieurs points, ou bien tout le pourtour de l'articulation à la fois. La consistance, généralement molle et pâteuse, peut varier depuis celle d'une collection liquide jusqu'à la dureté caractéristique du tissu lardacé.

On a beaucoup insisté, depuis A. Paré, sur les caractères destinés à faire reconnaître la fausse fluctuation propre aux fongosités, de la fluctuation véritable due à la présence d'un liquide dans la jointure. Si cette distinction est généralement possible, facile même, pour un chirurgien exercé, lorsque du liquide ou des fongosités existent seuls, il n'en est plus de même toutes les fois que les deux éléments se trouvent réunis. Ajoutons même que, avec des fongosités existant seules en l'absence de toute collection liquide, on a pu avoir parfois une *fluctuation véritable;* ce qui se conçoit sans peine, si l'on se rappelle la mollesse, je dirais presque la fluidité de certaines fongosités abreuvées d'une grande quantité de sérosité, et pénétrées de nombreux vaisseaux sanguins.

Il est bien rare d'ailleurs, et cela se comprend aisément, que, lorsqu'on se livre à l'examen clinique, on rencontre des distinctions bien tranchées, et le plus souvent on perçoit pour une même articulation, ici, de la fluctuation véritable, due à une collection liquide intra ou extra-articulaire ; là, de la fausse fluctuation, en rapport avec la présence de fongosités ; plus loin, de la dureté caractérisant le tissu lardacé, ou l'élément osseux tuméfié.

On a dit, il est vrai, qu'une augmentation moindre du volume de la jointure, une consistance plus dure, caractérisent la tumeur blanche

des parties dures, tandis que l'inverse est vrai pour les tumeurs blanches des parties molles. Mais cette distinction scolastique, réelle dans quelques cas, n'offre la plupart du temps qu'une médiocre importance au point de vue clinique, et cela à cause de l'extension rapide des lésions à tous les éléments de l'articulation, quel qu'en soit le point de départ primitif.

Attitudes vicieuses des membres. — Pour peu que la maladie articulaire se prononce, le membre prend une attitude fixe, indépendante de la volonté du malade, et qui pour la plupart des articulations se rapproche plus ou moins de la flexion avec ou sans rotation du membre sur son axe.

Ces attitudes peuvent varier dans les diverses périodes, ou rester les mêmes depuis le commencement jusqu'à la fin de la maladie. Une autre particularité, signalée par A. Bonnet, c'est que pour certaines tumeurs blanches, et spécialement pour celle de la hanche, l'attitude varie suivant la position que prend le malade dans le lit. Ainsi, s'il se couche sur le membre malade, la cuisse se porte dans l'abduction, tandis qu'elle est dans l'adduction si l'individu adopte de préférence le décubitus sur le membre sain. Gibert a fait observer en outre que quand les enfants affectés de coxalgie continuent à se lever, ce qui arrive souvent au début, le membre reste dans la rectitude, tandis que lorsqu'ils gardent le lit, la cuisse malade se fléchit sur le bassin.

Pour expliquer ces positions vicieuses des membres, on a dit, avec Bell, que le malade se les donnait lui-même, pour placer l'articulation à l'état de repos, et soulager ainsi ses souffrances; mais cela est si peu vrai, que les malades souffrent d'autant plus que l'attitude nouvelle se prononce davantage, et que le meilleur moyen pour calmer les douleurs consiste à ramener le membre de vive force dans une direction tout opposée. Les exemples de ce que nous avançons ici abondent dans la science, et entre autres faits nous nous rappellerons toujours l'histoire d'un jeune garçon de quinze à seize ans, couché à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de notre savant maître le professeur Laugier, dont nous étions alors l'interne. Ce malade, affecté de coxalgie avec flexion extrême de la cuisse sur le bassin, poussait jour et nuit des plaintes continuelles, ne pouvait plus se coucher, et était forcé de tenir son membre malade posé sur une chaise placée à côté du lit. S. Laugier, après l'avoir chloroformisé, redressa le membre, et le plaça dans un appareil Mathieu; les douleurs cessèrent de suite, et l'enfant put retrouver le repos et le calme qui lui manquaient auparavant.

Une autre explication proposée par A. Bonnet (de Lyon) attribue la déviation du membre à l'accumulation d'une grande quantité de liquide dans l'article, obligeant pour ainsi dire les surfaces articulaires à se disposer de façon que la cavité de la synoviale se trouve la plus spacieuse possible. Mais comment alors expliquer la position vicieuse qu'affecte e membre dans les cas très-nombreux où il n'y a pas le moindre épanchement liquide dans l'article?

Une dernière explication, qui remonte à J. Hunter, fait intervenir la contraction involontaire des muscles. Voici comment s'exprime à ce sujet l'illustre chirurgien :

« Lorsque les articulations sont malades, elles se mettent naturellement dans un état qui tient le milieu entre la flexion et l'extension; et, comme les articulations sont passives, ce mouvement ne peut être exécuté que par une action volontaire ou involontaire des muscles. Cette roideur de l'articulation est l'effet de la *contraction involontaire* des muscles, et la conséquence de leur *sympathie* avec l'articulation, etc. »

Aujourd'hui que nous connaissons les phénomènes nerveux réflexes, nous pouvons préciser davantage et dire que l'irritation articulaire transmise par les nerfs sensitifs au centre médullo-spinal réagit sur les nerfs moteurs et entraîne la contraction permanente des muscles qui entourent l'articulation. Cette contraction est par conséquent d'autant plus forte, que l'inflammation articulaire et la douleur qui en résulte sont elles-mêmes plus prononcées.

Cette contraction d'abord toute physiologique ne tarde pas à amener la rétraction avec altération graisseuse ou fibreuse des muscles. Quand les choses en sont à ce point, on ne peut plus redresser le membre sans rencontrer une très-grande résistance de la part des muscles tendus comme des cordes, et sans être forcé parfois de recourir à la ténotomie, comme opération préliminaire.

Cette explication s'accorde parfaitement avec ce qu'on observe dans l'affection particulière, et encore mal connue, désignée sous le nom de *coxalgie nerveuse* ou *hystérique*. On sait en effet qu'en pareil cas, sans que l'articulation de la hanche soit sensiblement malade, puisque tous les signes de la soi-disant coxalgie peuvent disparaître brusquement d'un instant à l'autre, on observe et la douleur vive caractérisant la coxalgie véritable et la rétraction musculaire avec position fixe du membre. Or, comment expliquer alors le phénomène autrement que par une contraction musculaire due à l'action réflexe?

En résumé, sans vouloir être trop exclusif, et tout en faisant la part de l'attitude que prend volontairement le malade, et de l'influence qu'exerce sur la position du membre l'épanchement articulaire, lorsque celui-ci existe, nous sommes d'avis que la principale cause des positions vicieuses réside dans la contraction inconsciente des muscles, phénomène qui rentre dans les lois posées par Marshall-Hall sur le jeu des actions réflexes.

Nous avons dit plus haut que les altérations de nutrition des muscles contribuaient puissamment à donner au membre une position fixe, et devenaient, à un moment donné, un grand obstacle au redressement. Il ne faut pas oublier que la rétraction de toutes les autres parties molles péri-articulaires, ligaments, tissu cellulaire, vaisseaux et nerfs, joue un rôle important et contribue, pour sa part, à ce fâcheux résultat.

Suppuration et fistules. — Lorsque le pus se forme, soit au dedans, soit au dehors de la cavité articulaire, la peau, jusque-là blanche, peut

encore rester dans cet état ; mais il arrive un moment où elle devient rouge, s'amincit et prend par places une coloration foncée, en même temps que la fluctuation se prononce de plus en plus; enfin des ouvertures fistuleuses s'établissent et laissent écouler un pus généralement séreux, mal lié, contenant des flocons albumineux, et parfois des séquestres.

Crépitation. — Lorsque, par suite des progrès de la maladie, les cartilages d'encroûtement se trouvent plus ou moins altérés, il est commun, en imprimant des mouvements à l'articulation malade, de percevoir des craquements rudes, qui sont un indice à peu près certain de la lésion des surfaces osseuses. Plus ces craquements sont prononcés et multipliés, plus on doit craindre une altération profonde des parties dures. Il est à noter que parfois la crépitation, après avoir duré un certain temps, cesse entièrement pour ne plus reparaître, et Bonnet (de Lyon) dit s'être assuré par de nombreuses autopsies que cette cessation du phénomène est due à la présence de fongosités molles et comme veloutées, qui se sont développées sur les os et empêchent les surfaces articulaires de frotter les unes sur les autres.

Mobilité anormale. — A mesure que la maladie fait des progrès, les ligaments se trouvent affaiblis, relâchés ou même partiellement détruits, et il arrive un moment où il devient possible d'imprimer aux surfaces articulaires des mouvements anormaux, témoignage incontestable de l'altération profonde qu'ont subie ces liens fibreux. C'est ainsi qu'au coude les mouvements de latéralité, qui n'existent absolument pas à l'état sain, deviennent manifestes, par suite de la destruction des ligaments latéraux externe et interne, et il en est de même pour les phalanges et les ginglymes en général. Toutefois, il ne faut pas oublier que lorsqu'il s'agit d'un ginglyme angulaire imparfait, et ceci est bien important, puisque l'articulation fémoro-tibiale, si souvent en cause, appartient à cette catégorie de jointures, il existe dans certaines positions du membre de très-légers mouvements de latéralité : c'est ce qui a lieu pour le genou, lorsqu'on place le membre inférieur dans la demi-flexion. De là il résulte tout naturellement qu'avant de chercher si un genou atteint de tumeur blanche peut ou ne peut pas exécuter des mouvements latéraux, on doit placer la jambe dans l'extension, si l'on ne veut pas s'exposer à mettre sur le compte d'une prétendue destruction des ligaments des mouvements parfaitement normaux.

Les articulations énarthrodiales jouissant de mouvements étendus dans tous les sens, il devient plus difficile que pour les ginglymes de constater la mobilité anormale. Cependant, lorsqu'une articulation serrée comme celle de la hanche se trouve profondément altérée, que le cotyle d'une part et la tête du fémur de l'autre sont en grande partie détruits, il devient possible d'imprimer au fémur, dans le sens vertical, des mouvements de va-et-vient caractéristiques. On verra à l'article COXALGIE le parti qu'on peut tirer de ce signe, pour le diagnostic différentiel de la luxation et de la *pseudo-luxation* du fémur.

Luxations consécutives. — Nous en avons déjà parlé à propos de l'ana-

tomie pathologique, et il en sera longuement question à l'article LUXATIONS. Si nous en disons encore quelques mots, c'est afin d'établir un fait qui est de la plus haute importance pour notre sujet.

Il n'y a pas longtemps encore, on considérait la luxation comme une conséquence naturelle et obligée de toute tumeur blanche avancée, à tel point que pour la coxalgie on admettait une période de luxation, par opposition à la première période dite d'inflammation. C'est là une profonde et regrettable erreur, que les recherches modernes, et en particulier celles de Bonnet, Malgaigne, Bouvier, Parise, Pigeolet, ont contribué à détruire : c'est grâce aux travaux de ces chirurgiens que nous savons aujourd'hui que dans la coxalgie le prétendu allongement du membre est toujours apparent, que le raccourcissement n'est également qu'apparent, et qu'il est la suite de la destruction des surfaces articulaires, et beaucoup plus rarement le résultat d'une véritable luxation. D'autre part, la production d'une luxation dans le cours d'une tumeur blanche est un accident si peu obligatoire, qu'il est presque toujours au pouvoir du chirurgien d'éviter au malade cette fâcheuse complication, s'il s'attache en temps opportun à corriger les positions vicieuses du membre.

3° *Symptômes généraux.* — Les symptômes généraux peuvent manquer, ou ne se montrer que par intervalles. Dans certains cas, le malade est pris, soit au début, soit à une période plus ou moins avancée, d'accidents qui vont en s'aggravant de plus en plus, et qu'il faut maintenant examiner.

Lorsque des phénomènes de réaction se montrent au début de l'affection, on voit survenir un mouvement fébrile, généralement peu intense, variant parfois d'un jour à l'autre et offrant assez souvent un redoublement sensible vers le soir. Il y a en même temps anorexie, et une insomnie due bien plus aux douleurs vives qu'éprouve alors le malade, qu'à la fièvre elle-même, qui, comme nous venons de le dire, est rarement très-intense.

Lorsque la suppuration arrive, on voit la fièvre augmenter d'intensité et devenir continue, puis se calmer pour se rallumer de nouveau à chaque nouvelle poussée purulente, jusqu'à ce qu'enfin une ouverture ayant eu lieu spontanément, ou par le fait du chirurgien, de nouveaux accidents apparaissent.

L'ouverture d'un abcès articulaire n'est généralement suivie d'accidents qu'autant que la poche est grande et qu'il y a une communication facile avec l'air extérieur. Ce n'est plus alors seulement à des symptômes d'inflammation vive qu'on a affaire, mais souvent aussi aux accidents de l'infection putride. La peau devient sèche, aride, et prend une teinte subictérique; il y a redoublement fébrile vers le soir avec sueurs nocturnes et insomnie. Une diarrhée séreuse survient à son tour et contribue pour sa part à épuiser les forces du malade, que l'on voit maigrir pour ainsi dire à vue d'œil. C'est alors que des complications de toute sorte, les unes accidentelles, les autres constitutionnelles, comme la phthisie pulmonaire, apparaissent et précipitent la terminaison fatale.

L'œdème des membres inférieurs s'observe souvent à cette période ultime de la maladie, et Crocq parle de trois enfants âgés de six à huit ans, atteints de coxalgie, qui, arrivés à la dernière phase de la maladie, présentaient des phénomènes d'albuminurie.

Lorsque au lieu de faire des progrès l'affection articulaire tend à la guérison, on voit les accidents généraux s'amender petit à petit et les forces renaître. Dans quelques cas cependant l'amélioration n'est que temporaire, et sous l'influence d'une cause souvent légère en apparence il y a rechute et nouvelle aggravation du mal.

VII. *Marche; durée.* — Lorsque la maladie parcourt régulièrement toutes ses phases, il devient possible de leur assigner trois périodes successives, qui sont la période d'*inflammation*, celle de *suppuration*, et enfin celle de *marasme* ou de *réparation*, suivant que la maladie se termine par la mort ou par la guérison. Mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi, et que la maladie suive une marche uniforme. On voit encore assez souvent la maladie passer de la période d'inflammation à celle de réparation, sans qu'il y ait suppuration. Il n'est pas rare non plus de voir, sans cause appréciable, ou sous l'influence d'une violence mécanique, d'une fatigue, d'un refroidissement, la phlegmasie se raviver à plusieurs reprises.

La marche des tumeurs blanches est en général lente, et leur durée fort longue se mesure, comme le dit Bonnet, non par des mois, mais par des années. Nous pensons en effet que, sauf quelques exceptions rares, les prétendues tumeurs blanches à marche très-aiguë et qui, dans l'espace de quelques jours ou de deux ou trois semaines au plus, produisent des luxations spontanées et altèrent profondément une articulation, ne sont que des cas d'hydarthrose aiguë ou d'arthrite suppurative sur-aiguë, survenue spontanément, ou à la suite d'une perforation avec épanchement d'un liquide purulent ou tuberculeux dans la cavité articulaire. A nos yeux, le développement de fongosités articulaires constitue, comme on le sait, l'élément fondamental de la maladie, et pour que cet élément se produise et éprouve successivement toutes les métamorphoses qui lui sont propres, il lui faut des mois, sinon des années.

VIII. *Terminaison.* — L'arthrite fongueuse peut se terminer par la guérison ou par la mort.

1° *Guérison.* — La guérison peut survenir d'elle-même à la première période, avant que le pus se soit formé, ou après la deuxième période, malgré l'existence de pus dans l'article. Dans le premier cas, c'est une guérison par résolution véritable qu'on obtient : seulement l'articulation conserve généralement alors un certain degré de roideur, ainsi qu'une tendance aux rechutes, pour peu qu'on néglige les précautions nécessaires.

Une fois la suppuration établie, la guérison peut encore avoir lieu après l'issue du pus et des séquestres, ou la résorption physiologique de la partie fluide de ce liquide, mais en pareil cas les mouvements restent con-

sidérablement gênés, et il s'établit ordinairement une ankylose fibreuse ou osseuse.

Enfin, la guérison peut se montrer plus tard encore, même quand des luxations se sont produites : l'ankylose est alors toujours inévitable.

2° *Mort.*— Il est rare que la mort survienne à la première période, et le plus souvent elle a lieu lors de l'ouverture des abcès au dehors, ou plus tard, quand l'individu se trouve épuisé par l'abondance de la suppuration, par des douleurs incessantes et la fièvre hectique. La mort peut d'ailleurs tenir à des affections intercurrentes, ou à des complications viscérales, parmi lesquelles il faut placer en première ligne la phthisie, tant pulmonaire que ganglionnaire.

Nous ne parlons pas ici, bien entendu, de la mort ou de la guérison survenant après amputation ou résection du membre. Il ne pouvait être question dans cette partie de l'article que des terminaisons de la maladie, abstraction faite des grandes opérations : c'est dans le traitement que l'on parlera des résultats des amputations et des résections.

IX. *Diagnostic.* — Le diagnostic comprend trois points importants : 1° reconnaître la tumeur blanche ; 2° reconnaître la cause générale qui lui a donné naissance, et, s'il est possible, l'élément articulaire primitivement affecté ; 3° chercher à quel degré en sont arrivées les altérations.

1° *Diagnostic de la tumeur blanche.* — Lorsque la maladie est confirmée, et qu'elle occupe une articulation superficiellement placée comme celle du genou, il sera à peu près toujours facile d'établir le diagnostic en se rappelant ce que nous avons déjà répété bien des fois : que ce qui caractérise essentiellement une tumeur blanche, ce qui en fait une phlegmasie articulaire distincte du rhumatisme chronique, de la goutte, de l'hydarthrose, de l'ostéite simple ou syphilitique, et du tubercule enkisté des épiphyses ; c'est l'existence du tissu *fongueux* dans l'articulation et autour d'elle. Peu importe d'ailleurs que la production de fongosités soit elle-même consécutive à une autre maladie, peu importe que les fongosités viennent de la synoviale ou de l'os : du moment qu'il y a fongosité, la tumeur blanche existe, et l'absence bien constatée de la production fongueuse établit une différence tranchée entre cette dernière et les autres affections articulaires. C'est ce qui ressort suffisamment, il nous semble, de l'étude de l'anatomie pathologique et des symptômes, et ce qui se trouve parfaitement confirmé par les auteurs du *Compendium de chirurgie*, dont nous sommes ici très-heureux de rapporter l'opinion. Voici en effet comment ils s'expriment sur ce sujet : « Il est souvent assez facile de distinguer une tumeur blanche ; le diagnostic est établi surtout par le gonflement, la lenteur de la marche, la mobilité anormale dans certains sens, la crépitation, et, s'il y a des fistules, l'arrivée du stylet sur les surfaces articulaires. Le seul point qui offre de la difficulté est de déterminer s'il s'agit d'une tumeur blanche ou d'une arthrite chronique avec ou sans épanchement. Nous nous sommes expliqué déjà sur cette difficulté dans les articles précédents ; nous nous résumons ici en disant que la tumeur blanche est caractérisée :

« 1° Si la synoviale est fongueuse, car il est remarquable que cette transformation entraîne presque nécessairement avec elle la destruction des cartilages, le ramollissement des téguments, l'altération des os ; 2° si en l'absence des fongosités les ligaments sont ramollis, au point de permettre des mouvements dans le sens où il n'en existe pas à l'état normal; 3° si les surfaces articulaires, dépouillées de leurs cartilages, frottent l'une contre l'autre. »

Nous ferons observer que des trois caractères donnés par les auteurs cités, le premier seul est pathognomonique, vu que la mobilité anormale de la jointure existe tout aussi bien dans l'hydarthrose et l'arthrite suppurée que dans les tumeurs blanches, et que les craquements qui accompagnent cette dernière s'observent plus manifestement encore dans l'arthrite sèche.

Lorsque, par suite de la situation profonde de l'articulation, ou de l'absence de fongosité des parties molles, l'aspect de l'articulation malade ne fournit pas de signes caractéristiques, ainsi que cela a lieu dans la coxalgie, le diagnostic s'établit par un ensemble de symptômes que nous allons passer en revue, et qui tous n'ont pas la même valeur.

Comme pour toute arthrite, ce qui frappe au premier abord, ce sont les douleurs spontanées ou développées à la pression, la gêne fonctionnelle et l'augmentation du volume au niveau de l'articulation malade. La fixité du membre dans une position vicieuse, bien qu'appartenant à toutes les arthrites en général, ne se montre nulle part peut-être aussi prononcée et aussi persistante que dans les tumeurs blanches proprement dites. On verra à l'article COXALGIE tout le parti que le chirurgien peut tirer pour le diagnostic de l'étude bien faite de ces attitudes vicieuses du membre.

Le début en général lent et la marche chronique de l'affection doivent être pris en grande considération, comme pouvant servir à distinguer l'arthrite fongueuse de l'hydarthrose aiguë, de l'arthrite et du rhumatisme aigus et en général de toutes les affections inflammatoires aiguës des articulations.

L'âge du malade, sa constitution, l'état des autres articulations, l'existence ou l'absence de signes manifestes de scrofule, aideront puissamment au diagnostic, si l'on se rappelle que les tumeurs blanches se développent surtout dans le jeune âge, tandis que le rhumatisme chronique et l'arthrite sèche sont l'apanage de l'âge mur. Il en est de même de l'hydarthrose chronique, qui ne se montre que rarement avant l'âge adulte.

Il résulte de tout cela que ce n'est pas d'après un *seul signe*, mais en tenant compte d'un ensemble de considérations puisées dans une étude générale de l'individu malade, que l'on peut établir le diagnostic de la tumeur blanche *au début*, surtout lorsque celle-ci envahit une articulation profondément située comme celles de la hanche, de l'épaule ou de la colonne vertébrale.

Une fois la suppuration établie, deux cas se présentent : tantôt l'on a

affaire à des collections purulentes offrant tous les caractères des abcès froids (indolence, fluctuation franche, défaut d'induration périphérique, et, pendant longtemps, absence de rougeur et d'amincissement de la peau) ; d'autres fois, des trajets fistuleux existent déjà, et livrent passage à du pus séreux contenant des grumeaux et parfois des séquestres.

Nous avons vu, en parlant des diverses sources du pus dans les tumeurs blanches, que ce liquide peut provenir de l'intérieur même de l'articulation, ou se former au dehors, dans le tissu cellulaire ambiant, au sein même des fongosités, ou sous le périoste, et dans l'épaisseur de l'os devenu fongueux.

Pour reconnaître d'abord si le liquide épanché dans une articulation est du pus, Bonnet (de Lyon) veut qu'on tienne compte de la constitution détériorée de l'individu, de la coexistence d'abcès froids dans d'autres régions du corps, ainsi que des signes qui indiquent la destruction des moyens d'union des articulations, et que nous indiquerons plus loin. Toutefois ajoutons avec le même auteur que cette manière de raisonner n'est rigoureusement applicable qu'aux articulations superficiellement placées, et qu'aucun signe direct ne permet de reconnaître la présence du pus dans la synoviale, si l'articulation est plus profonde, comme celle de l'épaule ou de la hanche.

Lorsqu'il s'agit de déterminer si un abcès placé sur les côtés d'une articulation communique ou non avec la cavité de cette dernière, la chose est souvent moins facile qu'on ne pourrait se le figurer au premier abord, et cela pour deux raisons qui sont : le passage de la presque totalité du pus de la jointure dans le tissu cellulaire et l'étroitesse du trajet intermédiaire, laquelle ne permet que très-difficilement au pus de l'extérieur de passer à l'intérieur de l'articulation, et réciproquement. Toutefois, Bonnet pense que le doute doit cesser lorsque l'épanchement liquide qui se fait dans le tissu cellulaire est accompagné de la diminution de la tumeur synoviale.

On peut de même présumer avec raison que l'abcès communique avec l'articulation, lorsque celle-ci est gonflée et pâteuse sur tous les points que l'on peut explorer. Mais, encore une fois, ce sont là des cas fort difficiles, et voici comment Bonnet s'exprime à ce sujet :

« La distinction est très-difficile, lorsque avec un abcès froid, situé sur les côtés de la jointure, il n'existe aucun signe évident d'une tumeur blanche. Ainsi, sur les côtés du genou, j'ai vu de très-vastes abcès, que l'autopsie a démontrés communiquer avec la jointure, et qui paraissaient cependant en être indépendants. Les mouvements des articulations étaient libres, et celles-ci n'étaient le siége d'aucun gonflement et d'aucune douleur ; il me serait très-difficile d'indiquer les moyens précis d'éviter l'erreur dans ces cas, mais je puis affirmer qu'on doit être singulièrement en garde contre elle. »

Un dernier cas est celui où, des ouvertures fistuleuses existant sur la peau, on veut savoir si le pus provient de l'articulation ou de l'extérieur de celle-ci.

Pour établir ce point de diagnostic, Bonnet propose de tenir compte des signes indiqués précédemment, grâce auxquels on a pu se convaincre que le pus d'abord contenu dans l'articulation s'est vidé dans le tissu cellulaire. A cela on peut ajouter l'exploration à l'aide du stylet. Si l'instrument introduit dans le trajet fistuleux se dirige du côté de l'articulation, si, arrivé à une certaine profondeur, il ne rencontre que des parties molles et pas d'os, on pourra croire à un abcès communiquant avec la jointure. On voit par là que l'existence de fistules n'ajoute que peu de précision au diagnostic.

Enfin, si, l'affection étant encore plus avancée, on constate une mobilité anormale, des déplacements articulaires, des orifices fistuleux encore fluents, et d'autres plus anciens déjà fermés, et remplacés par des cicatrices enfoncées, adhérentes aux parties profondes, tout cela d'ailleurs étant survenu lentement, progressivement, le plus petit doute ne peut avoir lieu.

Les affections que l'on pourrait confondre avec la tumeur blanche sont l'hydarthrose, le rhumatisme chronique, l'arthrite sèche et l'arthrite épiphysaire.

Hydarthrose. — L'absence de fongosités et, de plus, l'épaississement caractéristique de la synoviale, la facilité et parfois aussi l'indolence des mouvements, sont autant de signes qui empêchent de confondre l'hydarthrose *chronique* avec la tumeur blanche.

L'hydarthrose *aiguë*, lorsqu'elle siége profondément, comme à la hanche, est plus facile à confondre, et nous avons dit déjà que ce n'est que depuis J. L. Petit qu'on s'est attaché à distinguer la coxalgie de l'hydropisie aiguë coxo-fémorale. Pour asseoir son diagnostic, on tiendra compte de la bonne santé habituelle de l'individu, de l'existence d'une violence mécanique (coup ou chute), ou de l'action prolongée du froid sur l'articulation malade, enfin de la violence des douleurs et de la rapidité avec laquelle se fait la déviation du membre ou la luxation, dans le cas où l'on ne s'est pas mis en garde contre ces accidents.

Rhumatisme chronique. — Outre la différence qui dérive de l'âge, le défaut de fongosités, les retours périodiques de la maladie, l'envahissement successif ou simultané de plusieurs articulations à la fois, et particulièrement des petites jointures, enfin l'existence d'autres signes de rhumatisme ou de goutte (dépôts uriques, douleurs musculaires, parfois affections oculaires, chroniques, etc.), devront faire distinguer les deux affections.

Arthrite sèche. — A part l'âge qui sert encore ici de criterium, l'existence de la maladie dans d'autres articulations, le peu de douleurs qu'elle occasionne, l'absence de fongosités et de mobilité anormale, sont, malgré les craquements et les déformations des extrémités articulaires qui existent aussi dans l'arthrite sèche, des signes distinctifs suffisants.

Ostéite épiphysaire. — Qu'elle soit idiopathique ou symptomatique, scrofuleuse ou syphilitique, qu'elle tienne à un de ces abcès chroniques,

signalés pour la première fois par Brodie, et si bien décrits par E. Cruveilhier dans sa thèse inaugurale, ou à toute autre altération de l'os, deux cas bien distincts se présentent :

Dans un premier cas, l'articulation reste saine, ou il ne s'y fait tout au plus qu'un épanchement séreux, et alors le défaut de fongosités synoviales, la possibilité d'imprimer à l'articulation des mouvements mécaniques sans faire trop souffrir le malade, l'existence d'une douleur plus ou moins vive à la pression et d'un gonflement situé précisément au niveau de l'extrémité osseuse malade, fourniront des éléments suffisants pour le diagnostic. Dans une seconde hypothèse, l'articulation elle-même étant devenue, par voisinage, fongueuse et suppurante, il y a tumeur blanche, et par conséquent plus de diagnostic différentiel à établir. Disons toutefois que dans la pratique les choses ne se passent pas toujours aussi simplement, et que dans certains cas on a pu prendre des affections inflammatoires de l'épiphyse accompagnées de douleurs et de gonflement, pour des tumeurs blanches commençante.

Synovite fongueuse des tendons, et fongosités extra-capsulaires. — Lorsqu'il s'agit d'une synovite fongueuse tendineuse avec ou sans fistules, le diagnostic se trouvera basé sur le siége différent des fongosités, lesquelles englobent en quelque sorte les tendons, ainsi que sur la possibilité d'imprimer à l'articulation des mouvements, sans produire de craquement ni provoquer de vives douleurs. S'il arrive que la maladie fongueuse se propage de dehors en dedans jusque dans l'articulation, comme nous l'avons dit ailleurs d'après Bidard, il n'y a plus lieu de faire un diagnostic différentiel : la tumeur blanche existe. Si, comme cela arrive pour les doigts, tout le pourtour d'une articulation se trouve envahie par ces fongosités, sans que l'intérieur de la jointure participe à l'altération, le diagnostic peut devenir impossible, la douleur, la roideur et la forme du gonflement étant les mêmes que s'il y avait arthropathie. Ce sont ces cas qui ont conduit Velpeau à admettre une classe d'arthropathie des parties molles extra-capsulaires. Disons toutefois que souvent les mouvements articulaires restent libres, ce qui suffit alors pour établir le diagnostic.

Tumeurs diverses développées dans l'épiphyse. — Il est arrivé parfois, même à des praticiens expérimentés, de prendre certaines tumeurs développées au centre d'une épiphyse et accompagnées de douleurs, avec empâtement de l'articulation voisine, pour une tumeur blanche commençante.

Il n'y a pas longtemps, nous faisions l'amputation de la cuisse dans l'épaisseur des trochanters chez un homme affecté depuis cinq ans d'une énorme tumeur fibro-plastique du fémur. Cette tumeur avait débuté dans la portion condylienne de l'os, et s'était accompagnée à l'origine de douleurs spontanées et provoquées tellement vives, et probablement aussi d'empâtement général de l'articulation du genou tel, que le chirurgien fort instruit qui soignait le malade à cette première période de la maladie avait cru un instant à une tumeur blanche. La dissection de la pièce,

n nous montrant les condyles réduits en une mince coque osseuse dé-ourvue de cartilage d'encroûtement et l'existence d'adhérences celluleuses tablies entre les os, nous a donné l'explication de ces douleurs articulaires i vives du début, qui très-certainement étaient sous la dépendance l'un travail inflammatoire propagé jusque dans l'articulation du genou.

Eugène Nélaton cite dans sa thèse une observation de tumeur à myélo-laxes de l'extrémité inférieure du fémur, qui fut considérée par Velpeau omme une tumeur blanche dépendant d'une altération fongueuse ou tuber-uleuse de l'os. Le malade éprouvait des douleurs articulaires très-vives, t à la dissection on trouva également des adhérences celluleuses établies ntre les surfaces osseuses, dont les cartilages étaient cette fois conservés.

Nous pourrions multiplier ces exemples, mais ce que nous avons dit uffit, il nous semble, pour démontrer que dans certains cas la méprise st réellement impossible à éviter.

2° *Diagnostic des variétés.* — Il serait de première utilité, au point le vue du pronostic et du traitement, de pouvoir reconnaître dans tous es cas la nature de la maladie, en déterminant la cause générale qui a u lui donner naissance, et l'élément articulaire primitivement affecté. lalheureusement il est loin d'en être toujours ainsi, et assez souvent, oit que la cause diathésique ou constitutionnelle nous échappe, soit que lusieurs causes externes ou internes concourent à la fois et engendrent 'arthropathie, il est impossible au chirurgien de dire à quelle variété de umeur blanche il a affaire.

Les signes tirés de l'examen local et fonctionnel de l'articulation malade, onsidérés par quelques auteurs, Bell, Boyer, Brodie entre autres, comme ouvant servir à différencier entre elles les variétés rhumatismale, scro-uleuse et syphilitique, sont la plupart du temps illusoires : c'est tout au lus si ces signes permettent de distiguer si l'on a affaire à une tumeur lanche des parties molles ou des parties dures. Ni le genre de douleurs res-enties par le malade, ni la couleur, le volume et le siége anatomique de la uméfaction, ne peuvent mettre sur la voie, et le diagnostic étiologique levra être fait d'après un examen minutieux de l'état général, et la con-aissance exacte des antécédents, non-seulement de l'individu, mais au esoin des membres de sa famille.

On reconnaît que la tumeur blanche est *scrofuleuse*, soit parce que le nalade présente des signes évidents de scrofule : engorgement ganglion-aires, abcès froids, croûtes au nez avec tuméfaction de la lèvre supé-ieure, ophthalmie scrofuleuse ; soit, parce qu'en consultant l'hérédité, n trouve chez un ou plusieurs de ses parents des affections scrofuleuses u tuberculeuses.

On devra rechercher avec soin l'existence de tubercules pulmonaires, et ela d'autant mieux que la connaissance de la période à laquelle ceux-ci e sont manifestés influe, comme nous le verrons, sur le traitement.

On reconnaît qu'une tumeur blanche est *rhumatismale* si l'individu, en nême temps qu'il s'est exposé au froid et à l'humidité, a offert déjà des ignes de rhumatisme dans d'autres articulations, ainsi que des myalgies

ou des névralgies pouvant se rattacher à la même cause. — L'âge du sujet n'est pas à négliger dans cette recherche de la nature de l'arthropathie, l'expérience ayant appris que les adultes et les vieillards sont beaucoup plus sujets aux rhumatismes que les enfants. Nous ajoutons que le rhumatisme ne dégénère guère en tumeur blanche qu'autant que le sujet se trouve, par suite de sa constitution, de sa mauvaise santé, en quelque sorte prédisposé à ce fâcheux résultat. Cela revient à dire que la plupart du temps le rhumatisme n'est qu'une cause occasionnelle, et qu'au fond il y a toujours un certain degré de *lymphatisme* ou au moins de débilité constitutionnelle, qui a la principale action. Autrement on ne pourrait pas s'expliquer pourquoi certains rhumatisants sont, plus que d'autres, prédisposés à la tumeur blanche, ni comment il se fait que parmi les individus arrivés à l'âge mûr, pourtant si sujets aux rhumatismes chroniques et à la goutte, on trouve si peu d'exemples de tumeurs blanches. C'est assez dire pour comprendre que la variété rhumatismale *pure* de la tumeur blanche ne devra être diagnostiquée qu'avec réserve, et seulement alors qu'il devient impossible de rattacher l'arthropathie à toute autre disposition constitutionnelle.

Enfin on est conduit à admettre la nature *syphilitique* de l'arthropathie si, avec des signes évidents de syphilis sur d'autres parties du corps, on retrouve les signes combinés de l'arthrite fongueuse et le gonflement d'une épiphyse. Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'articulation offre alors des caractères qui le plus souvent ne sont pas ceux d'une tumeur blanche véritable et qui pourraient par eux-mêmes servir à différencier au besoin cette variété de toutes les autres, si l'on n'avait un criterium plus sûr dans la connaissance exacte des antécédents syphilitiques et l'action rapide du traitement spécifique.

Outre ces variétés fondées sur la nature de la maladie, on en a admis d'autres d'après le siége, et suivant que la lésion intéresse plus particulièrement les parties dures ou les parties molles; s'il arrive parfois qu'une pareille distinction soit possible, dans la plupart des cas, il faut bien le dire, elle est rendue illusoire par l'extension de la maladie à tous les éléments composant l'articulation à la fois, quel qu'en soit d'ailleurs le siége primitif.

Disons cependant que pour établir cette distinction, dans les rares circonstances où cela pourra se faire, on devra tenir compte des signes physiques suivants :

L'augmentation du volume de l'articulation est généralement plus prononcée dans la tumeur blanche des parties molles que dans celle des parties dures; et les douleurs, généralement plus vives dans cette dernière, se trouvent exaspérées par la pression réciproque des surfaces osseuses entre elles.

Le siége du gonflement n'est pas non plus le même dans les deux cas. C'est ainsi que dans la dernière de ces deux variétés le gonflement occupe principalement l'une des extrémités articulaires, comme on peut le constater par le toucher et mieux encore par le compas d'épaisseur (Richet).

andis que lorsqu'il s'agit d'une tumeur blanche des parties molles, la synoviale est presque exclusivement affectée.

La mollesse souvent fluctuante, habituelle à la tumeur blanche des parties molles, se trouve remplacée dans l'autre variété par la dureté caractéristique de l'os et du périoste augmentés de volume.

Bien qu'il y ait ramollissement des ligaments dans les deux cas, toujours est-il que dans la tumeur blanche des parties dures ces liens fibreux se ramollissent avec plus de lenteur, et tous pas au même degré : aussi la mobilité anormale est-elle plus tardive à apparaître. En revanche, les abcès se montrent plus tôt que dans les tumeurs blanches des parties molles, et l'exploration des trajets fistuleux, à l'aide du stylet, permet d'arriver sur des portions d'os dénudées.

3° Le troisième et dernier point de diagnostic qu'il nous reste à examiner consiste dans la détermination exacte du degré auquel sont parvenues les lésions articulaires. Cela est d'autant plus important que le traitement à adopter dépend souvent de la solution de cette question. Mais comme d'une part on trouvera les éléments de cette partie importante du diagnostic dans ce que nous avons dit des symptômes, et comme nous serons forcé de nous en occuper, quand nous parlerons du *pronostic* et du *traitement*, nous n'y insisterons pas davantage actuellement.

Pour ce qui est du diagnostic des luxations pathologiques et des pseudo-luxations, nous renvoyons le lecteur aux articles COXALGIE, LUXATIONS CONGÉNITALES et TRAUMATIQUES.

X. *Pronostic.* — D'une manière générale, on peut dire que le pronostic des tumeurs blanches est très-fâcheux, non-seulement parce que l'affection peut rendre nécessaires les opérations les plus graves (amputations ou résections) et par conséquent entraîner la mort du malade; mais aussi parce que la guérison n'est achetée qu'au prix d'un traitement fort long, pouvant durer des années, et d'une gêne ou d'une impossibilité absolue des mouvements à l'articulation malade. Pour toutes ces raisons, le chirurgien ne saurait garder trop de réserve lorsqu'il est appelé à se prononcer sur le pronostic d'une tumeur blanche commençante.

Plus les lésions articulaires sont avancées, et plus le pronostic devient fâcheux : c'est ainsi que la présence d'abcès et de fistules, le ramollissement et la destruction des ligaments entraînant après eux la mobilité anormale des os, la destruction des surfaces articulaires et des cartilages d'encroûtement, caractérisée par les craquements que l'on perçoit lorsqu'on vient à imprimer des mouvements à l'articulation, et plus encore l'existence de luxations complètes ou incomplètes, donnent au pronostic une extrême gravité.

D'une manière générale, plus la maladie suit une marche aiguë et s'accompagne de phénomènes réactionnels intenses, et plus il y a à craindre une issue funeste. La forme suppurative de la maladie est bien plus à craindre que la forme fongueuse, et lorsque les deux éléments coexistent, il y a d'autant moins à espérer que le pus prédomine davantage sur les fongosités.

Les tumeurs blanches dont le siége est dans les os sont de toutes les plus graves, et, contrairement à celles qui affectent les parties molles, il n'y a que rarement lieu d'espérer une guérison complète exempte d'une gêne notable des mouvements.

La transformation lardacée reconnaissable à la dureté, la densité des parties molles péri-articulaires venant remplacer la mollesse fluctuante propre au tissu fongueux, est d'un bon augure, comme indiquant la tendance de l'élément morbide à un degré d'organisation plus élevé, et partant à la guérison définitive de l'arthropathie.

Toutes choses égales d'ailleurs, la tumeur blanche des membres inférieurs est plus fâcheuse que celle du membre supérieur. Non-seulement la guérison est plus difficile à obtenir, mais la gêne qui peut en résulter pour les mouvements présente beaucoup plus d'inconvénients, ce qui résulte tout naturellement de l'importance du rôle physiologique du membre inférieur dans la station et la marche.

Sauf certaines régions où le danger provient des rapports de voisinage avec des organes importants, comme du bulbe rachidien et de la moelle épinière dans les arthropathies occipito-vertébrales ou vertébrales, on peut dire que plus l'articulation est vaste et plus le danger est grand.

La multiplicité des tumeurs blanches sur un même individu constitue une condition fâcheuse, car c'est l'indice d'une altération profonde de la constitution.

Les tumeurs blanches qui se lient à une des causes diathésiques mentionnées précédemment (scrofule, tubercule), ou qui se montrent chez des individus épuisés par une longue maladie ou par une suppuration abondante, sont plus graves que celles de cause externe survenant chez des sujets plus forts et doués d'une bonne santé habituelle. Pour des raisons analogues, les tumeurs blanches héréditaires sont plus fâcheuses que celles qui ne le sont pas.

XI. *Traitement.* — Le traitement des tumeurs blanches peut être *prophylactique* ou *curatif*. Le dernier seul devra nous occuper; renvoyant pour tout ce qui est du traitement prophylactique aux articles : ARTHRITE, RHUMATISME, ENTORSE, BLENNORRHAGIE, etc.

Le traitement curatif des tumeurs blanches se divise en traitement *général* et traitement *local*.

1° *Traitement général.* — Nous avons vu que les tumeurs blanches se développent sous l'influence combinée des mauvaises conditions hygiéniques au milieu desquelles se trouve placé l'individu, et du vice constitutionnel dont il est entaché; c'est pourquoi le traitement général devra s'adresser à ces deux ordres de causes à la fois.

Pour remplir la première indication on devra soustraire l'individu au séjour des habitations humides, mal aérées, sans soleil; on lui recommandera l'exercice au grand air autant que pourra le permettre l'état de l'articulation, et on lui prescrira de se couvrir le corps avec de la flanelle.

L'état de faiblesse originelle dont sont souvent atteints les individus

porteurs de tumeurs blanches fait que dans la grande majorité des cas les moyens généraux qui ont la propriété de réveiller la vitalité languissante sont tout particulièrement utiles dans le traitement des arthropathies fongueuses. C'est ainsi que les eaux naturelles de Baréges, d'Allevard, de Bourbonne, que les bains de mer froids et surtout chauds, les bains sulfureux artificiels et l'hydrothérapie seront d'un grand secours : pourtant, on devra s'en abstenir, toutes les fois que l'articulation sera le siége d'une inflammation plus ou moins vive.

Pour se convaincre de l'influence heureuse de l'hydrothérapie méthodique en pareils cas, on n'a qu'à consulter les travaux de Ch. Munde, Bachelier, Scoutetten, Gilbert et Fleury. Bonnet, qui est un partisan déclaré de ce mode de traitement, dit y avoir soumis un grand nombre de scrofuleux, et en avoir obtenu de bons effets, non-seulement contre les tumeurs blanches et autres affections des os, mais aussi contre les ophthalmies scrofuleuses rebelles.

Si les moyens précédemment indiqués, qui tous s'adressent à l'enveloppe tégumenteuse externe, sont très-certainement utiles, cela est encore plus vrai pour les agents thérapeutiques qui s'adressent à l'organisme par l'intermédiaire du tube digestif, véritable tégument interne, dont les fonctions sont malheureusement trop souvent languissantes en pareil cas ; pour les ranimer on prescrira avec avantage des amers, des boissons fermentées, comme la bière ou le vin de Bordeaux, une nourriture à la fois légère et substantielle, en interdisant au malade tous les aliments solides ou liquides que son estomac a peine à supporter. Les préparations de quinquina et le fer seront spécialement utiles, et dans certains cas on sera conduit à ordonner des eaux minérales alcalines, dont on ne devra pourtant pas abuser, à cause de leur action dissolvante sur le sang, et des eaux ferro-gazeuses.

S'il y a constipation, on aura recours à la méthode évacuante, en donnant la préférence aux lavements souvent répétés, et aux purgatifs légers, sur ceux dont les propriétés sont plus énergiques et qui peuvent amener, dans certains cas, des troubles digestifs prolongés. En conséquence, les sels neutres, la magnésie, la rhubarde, l'huile de ricin, tels sont les agents auxquels on devra avoir recours. A ces moyens on peut ajouter des aliments luxatifs, combinés à l'usage des viandes, et l'on choisira parmi les préparations ferrugineuses celles qui sont le moins échauffantes, pyrophosphate de fer et de soude, tartrate ferro-potassique, etc.

Si au lieu d'être constipé l'individu est sujet à la diarrhée, on devra proscrire l'usage des légumes verts, des fruits, souvent aussi du lait, et l'on recommandera en même temps quelques préparations astringentes ou opiacées.

Les individus affectés de tumeurs blanches étant souvent lymphatiques, scrofuleux ou tuberculeux, et en tout cas d'une constitution généralement débile, on comprend que l'huile de foie de morue et l'iode ont été souvent employés, et, dans beaucoup de cas, avec succès.

Huile de foie de morue. — S'il y avait lieu de faire un choix entre ces deux agents thérapeutiques, nous donnerions la préférence à l'huile de foie de morue, qui non-seulement est un excellent antiscrofuleux, agissant dans des cas où l'iodure de potassium échoue (le *lupus*, par exemple), mais qui a encore l'avantage de servir d'aliment respiratoire, et de rendre ainsi à l'organisme languissant une partie de l'embonpoint perdu et de la chaleur animale qui lui fait si souvent défaut.

Il est même à remarquer que plus l'individu est épuisé, plus il est d'un tempérament mou et lymphatique, et mieux le médicament est supporté par l'estomac. De plus, comme il est reconnu que l'huile de foie de morue agit mieux que l'iode sur les affections des os, tandis qu'elle est inférieure à ce dernier médicament pour combattre l'engorgement des ganglions, nous serions tenté de la considérer comme particulièrement utile dans les tumeurs blanches précédées ou compliquées de lésions osseuses.

Sans vouloir contester qu'en pareil cas l'huile de foie de morue agisse comme aliment gras, et aussi en vertu de la petite quantité d'iode ou de brome qu'elle contient, nous pensons toutefois que son action élective réside, comme pour tous les corps organiques, dans une constitution moléculaire propre, qui fait que chaque corps a des propriétés à lui, dépendant non-seulement de sa composition élémentaire, mais aussi d'un arrangement moléculaire que la chimie est restée jusqu'ici impuissante à expliquer. Aussi croyons-nous qu'il ne faut pas se faire illusion à cet égard, et que ni le beurre, ni l'huile d'amande douce, ni l'huile *iodée* ou *bromée*, ne peuvent remplacer l'action de l'huile de foie de morue, pas plus que la quinine obtenue par les procédés chimiques, ni aucune autre base organique amère, ne peuvent être substituées avec avantage à l'action élective des alcaloïdes du quinquina.

Préparations iodées. — L'iode, introduit dans la pratique médicale par Coindet, est un moyen thérapeutique dont on se sert avec avantage dans le traitement des tumeurs blanches. Combiné à l'usage de l'huile de foie de morue, ou employé seul, lorsque ce dernier liquide ne peut être supporté par l'estomac ou répugne trop au malade et trouble ses digestions, il peut rendre de véritables services.

Coindet employait l'iode métallique dissous dans l'eau, et Lugol se servait d'une solution d'iode et d'iodure de potassium. Les maux d'estomac et l'excitation très-vive que produit fréquemment l'iode, même lorsqu'il est administré à très-petite dose (2 à 5 centigrammes), ont engagé les praticiens à substituer l'iodure de potassium, dont on peut donner impunément jusqu'à 4 grammes par jour.

Bien que cette substitution ait paru justifiée dans beaucoup de cas, et entre autres dans le traitement des accidents syphilitiques tardifs, il ne nous paraît pas démontré que l'action des deux agents soit identique, et que dans le traitement des tumeurs blanches en particulier il soit indifférent d'employer indistinctement l'un ou l'autre médicament. Bonnet (de Lyon), qui partage cette opinion, dit positivement que si l'in-

fériorité thérapeutique de l'iodure de potassium n'était pas admise, on aurait peine à comprendre les résultats obtenus en pareil cas par Coindet et Lugol, surtout si l'on a égard à l'insuffisance du sel iodique, qui, administré en solution, laisse le plus souvent la maladie dans un état stationnaire. Nous sommes d'autant plus porté à admettre cette différence d'action que nous savons que les vertus thérapeutiques des composés chimiques n'ont souvent aucun rapport avec des propriétés dévolues aux corps simples qui les composent.

C'est frappé de cette insuffisance de l'iodure de potassium que l'on est revenu en partie, dans ces derniers temps, à l'usage de la teinture d'iode, administrée dans les aliments à la dose de huit à dix gouttes par jour. L'expérience a démontré que sous cette forme le métalloïde est supporté impunément par l'estomac.

L'iodure de fer sous forme de pilules, et surtout de sirop, les eaux minérales iodées comme celles de Challes en Savoie, peuvent rendre des services, surtout chez les enfants qui parfois supportent mal l'iodure de potassium, et encore moins bien l'iode pur. Lorsque l'estomac ne supporte pas les préparations d'iode, on pourrait mettre à contribution les propriétés absorbantes de la peau. Les bains d'iodure de potassium ioduré, de Lugol, qui ne manquent pas d'efficacité, ont été peu employés à cause de leur prix élevé.

A. Bonnet dit avoir observé à Naples l'emploi de l'iodure de potassium en pommade, d'après la méthode iatraleptique, que l'on fait consister en frictions sur la plante des pieds. Mais, outre la nécessité d'avoir, comme le fait observer Bonnet, des infirmiers spéciaux, nous ajouterons que cette méthode a l'inconvénient d'irriter vivement la peau, ce qui doit la faire rejeter des praticiens. — D'ailleurs, d'après les recherches intéressantes de Boinet sur l'absorption des préparations iodées, nous savons que pour rendre la pénétration de l'iodure de potassium dans le sang véritablement efficace, il faut y ajouter de l'iode métallique ou de la teinture d'iode, ce qui en rendrait l'application encore plus irritante.

S'il existe des trajets fistuleux, des surfaces ulcérées, on pourra au besoin s'en servir comme d'autant de voies d'absorption pour faire pénétrer le précieux métalloïde dans le sang lorsque l'estomac se refuse à le tolérer.

Fer. — Nous avons parlé précédemment de l'action que pourraient avoir les préparations de fer pour réveiller les forces digestives languissantes, et nous avons indiqué le choix des préparations à faire dans les cas de constipation. Il nous faut dire que lorsqu'il y a anémie ou chlorose concomitante, les préparations ferrugineuses sont doublement indiquées.

Chlorhydrate de baryte ; préparations d'or et d'antimoine. — Pirondi, Lisfranc et Payan ont recommandé, d'après les préceptes de l'école contro-stimuliste italienne de Rasori et de Tommasini, le chlorhydrate de baryte comme propre à combattre avantageusement la scrofule chez les sujets que Lugol appelle *scrofuleux irritables*. Aujourd'hui cette médication est tombée dans le plus complet discrédit.

Quant aux préparations d'or (or pulvérisé, peroxyde d'or, stannate d'or, perchlorure d'or et de sodium), elles ont été également préconisées, surtout par Chrestien, de Montpellier, et Legrand. Baudelocque et Velpeau, après expérimentation, n'ont retiré de ce médicament aucun avantage pour leurs malades, et aujourd'hui bien peu de personnes y croient encore.

Pour compléter tout ce qui est relatif au traitement général des tumeurs blanches, nous devons ajouter certaines remarques qui nous paraissent très-importantes.

Parmi les malades affectés de tumeurs blanches, il en est qui offrent réellement toutes les apparences de la santé. Pour ceux-là le traitement général consistera à les maintenir dans cet état, et pour cela le mieux sera de les tenir au lit le moins possible, et de leur prescrire, autant que le permettra l'état de l'articulation, l'exercice au grand air.

Lorsque l'état constitutionnel de l'individu exige l'emploi des remèdes dits *reconstituants*, ce qui a lieu lorsque le sujet est épuisé par la suppuration, les douleurs qu'il éprouve et un séjour prolongé au lit, on fera bien de ne pas employer telle médication à l'exclusion de telle autre, mais de les combiner ou d'y avoir recours tour à tour, à mesure que l'efficacité de l'une d'elles paraît épuisée, ou que le malade s'impatiente de la lenteur et de l'imperfection des résultats.

Enfin, nous ne saurions trop insister sur ce point : que l'exercice corporel au grand air est impérieusement recommandé, dans presque tous les cas, par l'état général des sujets affectés de tumeurs blanches. C'est pourquoi on ne devra tenir les malades couchés que le temps strictement nécessaire, et à cet égard les perfectionnements modernes apportés aux appareils de contention en rendant la marche possible dans des cas où, il n'y a pas longtemps encore, le malade était condamné à garder continuellement le lit, ont rendu un grand service, et doivent être considéés comme un des progrès les plus sérieux de la chirurgie moderne. Pour s'en convaincre, le lecteur n'aura qu'à consulter ce qui est dit à propos du traitement de la *coxalgie*.

2° *Traitement local.* — Le traitement local est d'une importance telle, que dans nombre de cas il est indispensable à la guérison. C'est là une vérité qui a dû frapper les observateurs dès la plus haute antiquité; aussi voyons-nous les chirurgiens de tous les temps prodiguer l'emploi des moyens locaux et en particulier la cautérisation contre les luxations pathologiques, les abcès, les fistules, la carie et divers autres accidents morbides qui ont les articulations pour siége et qui, nous le savons, rentrent pour la plupart dans la classe des lésions propres aux tumeurs blanches.

Parmi ces moyens, les uns s'adressent à la tumeur blanche elle-même, d'autres, à certaines complications. Du reste, plusieurs d'entre eux remplissent des indications diverses que nous ne manquerons pas de signaler. Quel que soit le traitement qu'on doive adopter par la suite, l'indication capitale, sans laquelle tout le reste devient illusoire, est de mettre l'articulation malade *au repos*. C'est là une question de thérapeutique dont la

solution n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire au premier abord, et qui offre à considérer des éléments très-divers. Pour la résoudre, plusieurs moyens ont été proposés par les auteurs.

A. *Repos au lit.* — Plusieurs praticiens se figurent qu'il suffit de tenir au lit un individu affecté d'arthropathie, pour que le membre malade se trouve au repos. C'est là une profonde erreur qu'il serait dangereux de partager. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à se rappeler les positions bizarres qu'affectent les membres abandonnés à eux-mêmes, et qui, ainsi que nous l'avons vu, peuvent aller jusqu'à la luxation. Les douleurs vives que réveillent la contraction spasmodique des muscles, le moindre déplacement du corps et jusqu'au poids des couvertures, indiquent assez que l'articulation est loin d'être alors dans un repos véritable.

Le repos au lit, rarement nécessaire lorsqu'il est question des membres supérieurs, peut offrir de grands avantages dans le traitement des tumeurs blanches des membres inférieurs, de la colonne vertébrale et du bassin. Nous pensons toutefois que même dans ces cas on ne doit pas prolonger le séjour au lit outre mesure, et qu'on devra en limiter la durée à la période suraiguë de l'affection, alors qu'un gonflement prononcé et de vives douleurs rendent la station verticale impossible. En faisant autrement, on risquerait de voir la santé générale se détériorer; et nous avons dit précédemment combien il importe, pour le succès de la cure, que les forces de l'individu ne soient pas altérées, que les fonctions digestives se conservent dans leur état d'intégrité.

En résumé, le repos au lit, que nous considérons comme nécessaire lorsqu'il y a une inflammation vive de la jointure, nous paraît nuisible en toute autre circonstance.

B. *Position à donner au membre.* — Que le malade se lève ou qu'il reste couché, il faut chercher à immobiliser l'articulation malade; mais auparavant, et c'est là un point essentiel, il faut imprimer à la jointure une position convenable, destinée non-seulement à mettre l'articulation au repos, mais aussi à laisser, en cas d'ankylose, un membre encore utile au malade.

Le choix de la position a beaucoup occupé les chirurgiens depuis Scultet, et, à quelques exceptions près, on peut dire qu'actuellement c'est un point sur lequel tout le monde est d'accord ; c'est ainsi que le bras sera légèrement écarté du tronc, le coude fléchi presque à angle droit, le poignet maintenu dans la rectitude, et les doigts très-légèrement fléchis. Pour le membre inférieur, le pied sera maintenu en position moyenne, de façon que son axe et celui de la jambe se trouvent réciproquement perpendiculaires : — le genou, de l'avis de tout le monde, sera mis dans l'extension, ou, ce qui vaut mieux, dans un degré de flexion très-voisin de l'extension, et de même pour la hanche. — Malgaigne d'une part, Martin et Collineau d'autre part, font exception, en soutenant que la demi-flexion vaut mieux que l'extension pour les arthropathies du genou et de la hanche. Ils fondent leur opinion sur le repos plus grand qu'on obtiendrait ainsi pour l'articulation ; à quoi les deux derniers au-

teurs ajoutent que dans cette position on n'a pas à craindre l'ankylose consécutive. L'expérience, en nous montrant des coxalgies accompagnées de flexion de la cuisse sur le bassin, et horriblement douloureuses, cesser de l'être sitôt que l'on parvient à redresser le membre de vive force, nous semble contredire la première proposition; quant à la seconde, elle nous paraît tellement contraire à tout ce que nous savons sur l'anatomie pathologique et la marche de la maladie abandonnée à elle-même, alors que nous voyons l'ankylose, suite de la flexion spontanée du membre, en être pour ainsi dire la règle, que nous ne saurions l'accepter.

Le choix de la position étant fait, voyons comment on devra procéder pour ramener l'articulation dans la position convenable ; nous disons ramener, car presque toujours, ainsi que nous l'avons déjà dit, le membre prend dès le début de la maladie une attitude vicieuse, extension avec adduction pour le pied, flexion pour le poignet, le genou et l'articulation de la hanche, etc.

Ici deux systèmes se présentent à nous. Dans le *premier*, qui est aussi le plus anciennement mis en usage, on essaye à l'aide des mains, d'appareils et au besoin de machines, de ramener petit à petit le membre dans la bonne position. C'est là, il faut le dire, un moyen long, douloureux et qui échoue dans beaucoup de cas. Frappé de ces inconvénients, et sachant que l'obstacle provenait en grande partie de la résistance des muscles, Bonnet a substitué au redressement graduel le redressement *brusque et instantané*, qui, grâce au chloroforme, est devenu une opération souvent facile, en même temps qu'exempte de douleur.

C'est là un des grands progrès de la thérapeutique des tumeurs blanches, et en particulier de la coxalgie. Mais comme dans toute opération il y a des difficultés à vaincre et des limites à poser, il faut ajouter de suite que la méthode de redressement due à Bonnet n'est pas applicable à tous les cas; et lorsqu'on a affaire à une position vicieuse qui date de plus ou moins loin, on a à vaincre de grands obstacles, provenant des ligaments rétractés, et surtout de certains muscles tendus comme des cordes, qui se laisseraient rompre plutôt que de céder. Dans ces conditions il faut, à l'imitation de Bonnet, de Lyon, et Palasciano, de Naples, couper au besoin les muscles, par la méthode sous-cutanée, ce qui complique déjà l'opération.

Mais ce qui rend le redressement plus dangereux dans ces cas difficiles, c'est que la déchirure des ligaments rétractés et des brides cellulo-fibreuses nouvellement formées au dehors et au dedans de l'articulation amène presque nécessairement une arthrite vive entraînant après elle une ankylose définitive. Ce résultat, parfaitement acceptable et jusqu'à un certain point même désirable pour le membre inférieur, serait un malheur pour le membre supérieur, où la conservation du mouvement de l'articulation malade est chose essentielle.

C'est pourquoi, dans les cas de tumeurs blanches déjà anciennes siégeant au membre supérieur, nous donnons la préférence au redressement mé-

thodique, lent, progressif, pratiqué à l'aide des mains et au besoin de machines à mouvement gradué, ainsi que le veut Malgaigne. Il faut alors s'armer de patience, chercher à gagner tous les jours un peu, et savoir s'arrêter si les douleurs vives causées par le redressement se prolongent quelque temps. Ajoutons que si l'on ne veut pas courir le risque de réveiller l'arthrite, on ne devra commencer ce traitement que lorsque toute inflammation aura disparu; ce qu'on reconnaitra par la disparition des douleurs à la pression sur certains points fixes de l'articulation, ainsi que cela a été signalé pour la première fois par Malgaigne.

C. *Appareils immobilisateurs.* — Une fois le membre ramené dans une bonne position, il s'agit de l'y maintenir. Pour cela on a proposé des appareils orthopédiques, dont quelques-uns sont destinés à être appliqués dans les cas où l'individu garde le lit, comme les gouttières de Bonnet; d'autres sont exclusivement réservés aux malades qui se lèvent, servent de tuteurs aux membres inférieurs affectés de tumeurs blanches, et facilitent ainsi la marche, qui serait impossible sans eux; enfin il y en a d'autres, comme le bandage amidonné de Bonnet, les bandages de Seutin et de S. Laugier, l'appareil ouaté de Burggraeve, dont la première idée appartiendrait, d'après Crocq, à Auguste Frédéricq (de Courtrai); les appareils plâtrés de Matthysen et de Haarlem, l'appareil gypso-amylacé de Lafargue (de Saint-Émilion), l'appareil stuqué de Richet, etc., qui conviennent également aux malades couchés et à ceux qui se lèvent.

L'étoffe dont on se sert pour confectionner ces appareils a beaucoup varié. Le plus souvent on fait usage de bandes de toile, et d'autres fois de flanelle, de gaze ou de tarlatane, ce qui est du reste d'une importance très-secondaire.

Tous ces appareils inamovibles offrent un inconvénient qui leur est commun, et qui consiste dans la nécessité où l'on est de les renouveler toutes les fois que le membre soumis à leur action compressive, ayant éprouvé une diminution de volume, ils sont devenus trop lâches; des mouvements intempestifs imprimés à l'articulation malade peuvent avoir alors, pour conséquence le retour de la phlegmasie articulaire, ce qui rend ces appareils impropres à remplir le but auquel ils sont destinés.

Un autre désavantage de ces appareils est celui de se ramollir, quand le malade va au bain ou quand il est souillé par l'urine, ainsi que cela arrive dans les cas de tumeurs blanches des membres inférieurs chez les enfants; enfin certains d'entre eux sont cassants et se brisent au niveau des plis articulaires.

Pour obvier aux inconvénients résultant de la propriété qu'ont ces appareils de se ramollir une fois qu'ils sont mouillés, on a proposé de recouvrir ceux qui sont plâtrés de vernis spéciaux, ou d'y incorporer des substances qui les rendraient imperméables, comme le silicate de soude par exemple.

Ce qu'il faut pourtant savoir, c'est que plusieurs des appareils prétendus imperméables, pour ne pas dire tous, ne résistent qu'imparfaitement à

l'épreuve de l'eau du bain et que l'épithète anglaise de *water proof* ne leur convient qu'à demi.

Malgré ces quelques imperfections, les appareils inamovibles constituent dans le traitement des tumeurs blanches un véritable progrès, par la modicité du prix de revient, la facilité de leur application, leur légèreté et la possibilité qu'on a de se procurer les matériaux nécessaires à leur confection en tout temps et en tout lieu, aussi bien à la ville qu'à la campagne. Pour ces raisons, ils méritent la préférence sur les machines orthopédiques qui pourtant offrent de leur côté d'autres avantages, comme celui de permettre certains mouvements dans les articulations voisines, de soutenir plus solidement l'articulation affaiblie, en rendant la marche plus facile; enfin de ne pas se détériorer autant par le contact de l'urine ou de tout autre liquide qui les imprègne.

Les *gouttières* de Bonnet, par la difficulté où l'on est de se les procurer toujours, et surtout par le défaut de contention exacte de la jointure, ne sont bonnes tout au plus qu'alors que l'existence d'abcès et de fistules exige des pansements fréquemment répétés.

D. *Compression.* — De tout temps on a apprécié l'importance de la compression dans le traitement des arthropathies fongueuses, et cela se comprend aisément, quand on songe à l'influence heureuse que la compression exerce sur l'organisation du tissu fongueux, qu'elle fait passer à l'état d'élément lardacé d'abord, celluleux ensuite. Ajoutons que sur les articulations, comme partout ailleurs, la compression agit, soit pour modérer l'afflux des liquides, soit pour faciliter la résorption des exsudats, et qu'à ce double point de vue elle constitue un excellent moyen antiphlogistique.

Hippocrate et Galien se servaient de la compression dans les engorgements peu douloureux ou froids des articulations, et J. de Vigo employait dans les mêmes circonstances une bande dont il entourait la jointure.

A. Paré prescrit pareillement l'usage de la bande roulée dont il ne fait usage qu'à l'époque de la résolution, « à l'effet de rejoindre, dit-il, les parties distendues par l'humeur qui aura déflué. » Ceci s'applique du reste autant à l'hydarthrose qu'à la tumeur blanche, et démontre que Paré y voyait bien plutôt un moyen de contention qu'il ne visait aux effets de la compression. C'est véritablement Cruthwell, S. Cooper, Brodie, Baynton et surtout Scott en Angleterre ; Velpeau, en France; Seutin, de Lavacherie, Aug. Frédéricq et Burggraeve en Belgique, qui ont mis en avant et popularisé ce moyen.

Les moyens employés pour réaliser cette compression ont du reste varié. Il y a d'abord la simple bande roulée, qui peut être en toile, ou, comme le préfère Bonnet (de Lyon), en flanelle ; cette dernière, ayant l'avantage d'exercer une compression plus douce, plus uniforme, de rester en place trois ou quatre jours sans se déplacer, tandis que la bande de toile se relâche du jour au lendemain.

Nous avons vu employer les bandes en caoutchouc, nous les avons employées nous-même, et notre conviction est faite à cet égard. C'est là un

moyen non seulement douloureux, extrêmement difficile à supporter, mais en outre dangereux, par l'impossibilité dans laquelle on se trouve de mesurer la force qu'on déploie, laquelle varie suivant le plus ou moins de traction exercée sur la bande au moment de l'application, le nombre de tours qu'on fait et jusqu'à la direction qu'on imprime à certains d'entre eux.

Les genouillères en général et autres appareils de ce genre faits en toile, en peau de chien ou de chamois, sont de tous les moyens de compression les plus mauvais et ceux qui s'appliquent le moins bien. Il n'y a que la genouillère en tissu élastique qui puisse rendre quelques services et mérite d'être conservée.

Brodie employait la bande roulée enduite de cérat de savon; et de là aux bandelettes agglutinatives en diachylon, déjà mises en honneur pour les ulcères aux jambes par Baynton, il n'y avait qu'un pas, qui fut fait par S. Cooper, Rust, Scott, Dieffenbach, Mayor, Lisfranc, Velpeau et de Lavacherie. L'avantage des bandelettes emplastiques est de ne pas se desserrer comme les bandes ; mais elles ont d'autres inconvénients, ceux d'irriter la peau et d'y produire des démangeaisons parfois insupportables ; aussi est-on forcé de les renouveler tous les huit ou dix jours, si l'on veut que les produits de la transpiration, retenus par cet enduit imperméable, n'irritent pas par trop la peau.

Les bandelettes agglutinatives et les bandes de toute sorte, dextrinées ou non, ont été du reste employées seules, ou bien avec l'interposition entre elles et la peau de certains corps mous tels que les rondelles d'agaric, les compresses pliées, et surtout le coton, destinés à remplir les creux et à rendre la compression plus douce et plus uniforme. A ce point de vue l'appareil Burggraeve, confectionné avec quatre ou six feuilles de ouate superposées et même plus, dont Nélaton s'est beaucoup servi dans ces derniers temps, nous semble mériter la préférence. Nous pensons toutefois que les avantages de cet appareil, que Nélaton emploie alors même qu'il y a des trajets fistuleux et une suppuration abondante, ont été exagérés, et nous en avons la preuve dans l'emploi que nous en faisons depuis bientôt deux ans pour le traitement d'une tumeur blanche du genou très-simple, très-légère, sans lésion des os ni douleurs spontanées, et qui ne semble pas devoir définitivement céder à ce moyen de traitement, bien que nous l'employions d'après les règles voulues et que nous ayons eu soin d'y joindre tous les moyens généraux de traitement qui conviennent en pareil cas, tels que iode, fer, huile de foie de morue, vin de quinquina, et même l'emploi des eaux minérales salines en bains et en douches prises sur place.

E. *Saignées locales.* — S'il y a quelque chose qui démontre la nature particulière de la phlegmasie qui constitue une tumeur blanche, c'est bien le peu de prise que les saignées locales ont sur elle.

Préconisé outre mesure par Latta en Angleterre et Lisfranc en France, ce moyen de traitement ne doit être employé que dans les cas de très-vive inflammation venant compliquer la tumeur blanche, et alors seulement

qu'on a affaire à un individu robuste. Dans ce cas nous préférons aux sangsues les ventouses renouvelées deux ou trois fois, si besoin en est.

F. *Applications émollientes, narcotiques, mercurielles.* — Tous ces moyens peuvent trouver leur application dans les mêmes cas que la saignée; mais, répétons-le ici, utiles contre l'arthrite aiguë accidentelle qui complique parfois la tumeur blanche, tous ces agents thérapeutiques ne sont pas indiqués dans l'état chronique et habituel des tumeurs fongueuses. De plus, les frictions mercurielles ont le désavantage de produire rapidement une stomatite qui peut devenir souvent un accident sérieux. Enfin les narcotiques et en particulier le laudanum, indiqués surtout dans les cas de vives douleurs, ne devront être employés qu'avec ménagement chez les enfants, qui sont très-sensibles, comme on sait, à l'action toxique des préparations narcotiques, opiacées, belladonées ou autres.

G. *Chaleur sèche.* — La chaleur sèche s'obtient en entourant les articulations de plâtre en poudre, de sable ou de cendres de bois, qu'on chauffe préalablement, et dont on remplit des sachets piqués qu'on change sitôt qu'il deviennent froids ou humides (Viricel de Lyon), ou bien à l'aide de l'air chaud recommandé au dernier siècle par Faure, et de notre temps par Viricel (de Lyon), J. Guyot et Andrieux (de Brioude). — Dans la méthode de J. Guyot, on place l'articulation dans une boîte fermée, et un tube recourbé qui y aboutit conduit autour de la partie malade la chaleur d'une lampe à esprit-de-vin. L'auteur s'applique à maintenir la température à 38 degrés centigrade, et prolonge la durée de cette incubation artificielle pendant quatre à cinq semaines et même davantage. Dans le procédé d'Andrieux, mis en usage par Bonnet, l'appareil consiste dans une espèce de manchon à double paroi rempli d'eau chaude.

A en juger par l'abandon dans lequel sont tombés ces moyens, et par l'examen même des cas rapportés par les inventeurs, leur efficacité est plus que contestable. C'est ainsi que sur *sept* tumeurs blanches traitées par Guyot, dont quatre seulement étaient arrivées à suppuration, il n'y en a que deux qui aient guéri, et encore l'un des individus guéris offrait des conditions exceptionnellement bonnes sous le rapport de l'état général. Bonnet (de Lyon) de son côté dit, à propos du procédé d'Andrieux, que dans les essais qu'il en a faits la persistance ou l'augmentation des douleurs et la fatigue générale l'ont empêché de poursuivre le traitement.

Quoi qu'il en soit, le défaut de précision de ces appareils incubateurs, qui, en définitive, ne sont pas destinés à autre chose qu'à maintenir autour de la partie malade un degré de température égale à la chaleur normale du corps, fait que les appareils à flanelle, que ceux surtout où l'on emploie la ouate et en général tous les corps mauvais conducteurs dont on entoure l'articulation, remplissent parfaitement le but, sans qu'on ait le moins du monde besoin de recourir à des moyens compliqués et d'un emploi difficile.

H. *Applications froides.* — La difficulté et les dangers inhérents à l'usage prolongé de ce moyen, la crainte de voir se produire des refroidissements et des phlegmasies viscérales, ont fait qu'on s'en est très-peu servi.

Il nous semble pourtant, comme à Bonnet (de Lyon), que ces applications peuvent rendre des services, lorsqu'on les emploie de manière à produire de la chaleur par réaction, et lorsqu'on associe les douches froides ou les compresses *réchauffantes*, si l'on peut s'exprimer ainsi, à un traitement général. Nous avons obtenu, il n'y a pas longtemps, une amélioration sensible pour une tumeur blanche non suppurée du genou, qui depuis deux ans semble défier tous les moyens locaux et généraux de traitement, combinés à l'immobilité, en enveloppant l'articulation de compresses mouillées, entourées elles-mêmes d'une bande de flanelle et d'un morceau de taffetas gommé par-dessus.

I. *Douches de vapeur; douches liquides tièdes.* — Elles peuvent être simples, aromatiques ou minéralisées, et ces dernières naturelles ou artificielles. Bonnet (de Lyon) distingue les douches liquides *légères* en arrosoir, qui seules doivent être appliquées dans les arthrites douloureuses, des douches en *colonne*, qui, nuisibles lorsqu'il y a un certain degré d'inflammation aiguë de la jointure, sont, suivant lui, d'une incontestable utilité pour les tumeurs blanches à marche chronique et, comme le veut Nélaton, contre les engorgements articulaires chroniques qui succèdent à la période franchement inflammatoire. Bonnet pense que c'est à ces douches que les établissements d'eaux minérales doivent en grande partie leur supériorité, et il croit qu'à domicile, en combinant leur action avec celle des moyens de redressement et l'emploi régulier des appareils de mouvement, on pourrait obtenir des guérisons que l'on a en vain cherchées jusqu'à présent dans la compression, les pommades et les cautères.

J. *Frictions, onctions; fumigations; applications de teinture d'iode.* — Les *frictions sèches*, combinées ou non au massage, doivent être proscrites ailleurs que dans les tumeurs blanches indolentes, et l'on doit en surveiller les effets, afin d'en suspendre l'emploi, sitôt que des phénomènes de réaction apparaissent.

Parmi les *pommades*, les unes sont considérées comme *fondantes* et *résolutives*; ce sont : l'onguent napolitain, la pommade à l'iodure de potassium ioduré, et la pommade à iodure de plomb (celle-ci complétement inerte), les pommades belladonées et de ciguë, le baume opodeldoch, celui de Fioravanti, le baume nerval, l'huile camphrée, etc. D'autres agissent comme *excitantes* ou *vésicantes*, et leur action s'explique par un effet révulsif; telles sont les pommades stibiée et ammoniacale, l'huile de croton tiglium, la pommade à la vératrine, enfin la pommade d'azotate d'argent, vantée dans ces derniers temps par Jobert, et le cataplasme composé de trois quarts de terre à potier pour un quart de guano, préconisé par Horner.

Sauf les applications mercurielles sur lesquelles nous nous sommes déjà expliqué, nous pensons que toutes ces pommades, médiocrement utiles lorsque l'affection est à l'état chronique, sont souvent nuisibles, employées d'une manière intempestive, alors qu'il y a encore des restes de phlegmasie. C'est pourquoi, sans les proscrire et tout en reconnaissant

leur utilité pour quelques cas exceptionnels, nous voudrions en voir restreindre l'usage, d'autant plus qu'on perd ainsi un temps précieux, qui serait mieux employé pour des moyens véritablement utiles, comme l'immobilité et la compression, lorsqu'il y a inflammation, la mobilisation de l'articulation, et les douches, quand le mal est devenu chronique.

Les *fumigations* se font en plaçant sous l'articulation un réchaud avec les substances qu'on veut soumettre à son action, et, pour prévenir la déperdition des vapeurs, on se sert d'une couverture de laine enveloppant le tout. Le camphre, le benjoin et autres poudres aromatiques, l'iode, etc., serviront pour faire des fumigations *sèches;* et quant aux fumigations *humides*, c'est généralement le vin ou l'eau contenant des plantes aromatiques, que l'on met en usage. A. Bonnet dit avoir été témoin d'une guérison inespérée de tumeur fongueuse du genou sans suppuration et sans roideur, sous l'influence de fumigations aromatiques vineuses faites, demi-heure chaque jour, pendant deux mois à peu près, et il pense qu'en ajoutant l'iode au vin on arriverait peut-être à des résultats plus remarquables encore.

Nous pensons néanmoins qu'il ne faudrait pas beaucoup compter sur ce moyen, qui nous semble applicable seulement dans les cas où il n'y a pas d'inflammation aiguë, et chez les individus débiles, offrant les caractères du lymphatisme, ou de ce que Lugol appelait la *scrofule torpide*.

Dans ces dernières années on s'est beaucoup servi de la *teinture, d'iode*, dont on badigeonne l'articulation malade deux à trois fois par jour. Au bout de quelques jours de l'application de l'iode, on voit l'épiderme coloré en jaune foncé se détacher sous forme d'écailles épidermiques, ce qui prouve que le métalloïde y a provoqué un certain degré d'érythème, que nous avons vu accompagné parfois d'un certain degré de chaleur et de tuméfaction légère de l'articulation. Aussi, sans contester qu'une certaine quantité d'iode soit absorbée dans le sang, nous pensons que cette application agit surtout comme révulsif léger, et que dès lors il faut en réserver l'usage pour les tumeurs blanches exemptes d'inflammation vive. Ceci est tellement vrai, que dans un cas de tumeur fongueuse du genou, non douloureuse, mais extrêmement irritable, nous avons été forcé d'abandonner ce moyen à cause de la tension et du gonflement que la teinture d'iode avait déterminés.

K. *Vésicatoires.* — Des moyens précédemment mentionnés au vésicatoire il n'y a pour ainsi dire qu'un pas. La seule différence consiste en ce que l'épiderme se trouve enlevé sur toute la surface d'application, et qu'une sécrétion séro-albumineuse ou séro-purulente s'établit à la surface du derme dénudé par l'action du vésicatoire.

Les vésicatoires peuvent être employés de différentes manières : tantôt on se sert de petits vésicatoires souvent renouvelés, d'autres fois de larges vésicatoires embrassant toute l'articulation, comme le veut Velpeau. Ces emplâtres peuvent être *volants*, ou entretenus pendant un

certain temps; et pour cela, après avoir enlevé l'épiderme, on panse avec l'onguent napolitain, la pommade épispastique ou toute autre pommade irritante. Du reste, les vésicatoires peuvent être appliqués directement sur le mal, ou à une certaine distance.

Toutes ces manières de faire ont leur raison d'être ; c'est ainsi que nous donnons la préférence aux petits vésicatoires volants et aux vésicatoires appliqués à distance, lorsque l'affection articulaire présente un caractère d'acuïté, tandis que les grands vésicatoires qu'on fait suppurer, appliqués directement sur l'articulation malade, nous semblent préférables, toutes les fois que la tumeur blanche affecte une marche essentiellement chronique et ne provoque pas de douleurs vives. Quoi qu'il en soit, une certaine réserve est toujours ici nécessaire, vu que chez certains individus on a vu l'emploi du vésicatoire déterminer une exaspération du mal, ainsi que A. Cooper, Uytterhœven et plusieurs autres observateurs en ont cité des exemples. Ce résultat est lui-même d'autant plus à craindre, que l'articulation se trouve plus superficiellement placée.

Cautérisation. — Employée de toute antiquité, la cautérisation peut se faire à l'aide des caustiques chimiques ou du feu.

Caustiques. — Les caustiques que l'on peut employer sont : la potasse caustique, la pâte de Vienne, le chlorure de zinc et l'acide sulfurique.

Potasse et pâte de Vienne. — La *potasse caustique* et la *pâte de Vienne* agissent, à quelques différences près, de la même manière, mais comme le premier de ces deux caustiques fuse, et qu'il devient difficile de limiter exactement la forme et l'étendue de l'eschare, on lui préfère le second, qui a en outre l'avantage d'agir plus vite : 15 à 20 minutes au plus suffisent.

Bonnet (de Lyon) accuse ces deux caustiques de ne pas produire une réaction assez vive, et d'exiger un temps généralement long, vingt ou trente jours, pour que la chute des eschares se fasse ; aussi leur préfère-t-il le chlorure de zinc.

Chlorure de zinc. — De toutes les substances caustiques, dit Bonnet, le chlorure de zinc est sans contredit celle qui détermine dans les parties voisines du point cautérisé la réaction inflammatoire la plus promptement suivie de l'élimination des eschares. C'est ainsi qu'au bout de sept à huit jours le travail d'élimination est achevé, et l'eschare se détache; les plaies résultant de cette élimination sont rouges, fermes, et fournissent une suppuration de bonne nature; la cicatrice, qui se forme en général très-promptement, est souvent complète au vingtième ou au vingt-cinquième jour. Pour faire cette application, Bonnet commence par limiter la portion de peau qu'il veut détruire à l'aide de bandelettes de diachylon; puis, comme le chlorure de zinc n'attaque pas l'épiderme, il détruit celui-ci et met le derme à nu, en y appliquant une mince couche de pâte de Vienne, qu'il enlève ainsi que le diachylon au bout de quatre à six minutes. Il ne reste plus alors qu'à recouvrir l'empreinte faite par le caustique d'une bandelette de pâte de chlorure de zinc, qu'il ne faut enlever

qu'au bout de vingt-quatre heures, si l'on se propose de détruire le derme dans toute son épaisseur.

Acide sulfurique. — C'est là un mode de cautérisation superficielle proposé par Legros en 1848. Pour la pratiquer, on passe un pinceau imprégné de cet acide concentré sur les points les plus douloureux de l'articulation, et l'eschare peu profonde d'un jaune brunâtre qui en résulte laisse rarement une cicatrice après elle.

Le lieu où l'on applique les caustiques, quels qu'ils soient, doit être garni d'une suffisante quantité de parties molles, et n'être le siége que de mouvements bornés; c'est pourquoi, au genou, on évite d'appliquer des cautères en avant et en arrière, et l'on préfère les placer sur les côtés de la rotule et du ligament rotulien.

Cautérisation par le feu. — Ce genre de cautérisation a été, depuis Hippocrate, la base de la thérapeutique des tumeurs blanches, et il a continué d'avoir la même faveur jusqu'au seizième siècle, époque à laquelle la cautérisation au fer rouge paraît avoir été abandonnée, à en juger par les paroles de Fabrice d'Acquapendente, lorsqu'il dit : « Aussi, je ne saurais estimer ceux de notre temps qui sont si timides et si délicats, qu'ils ne veulent pas donner lieu aux opérations supportables et nécessaires, comme est de cautériser les jointures. »

Pouteau, en prônant le moxa, réhabilita la cautérisation, qui fut défendue depuis avec ardeur par Percy, Larrey, Rust, et plusieurs chirurgiens de nos jours.

Suivant qu'on fait agir le cautère profondément, ou qu'on ne fait que tracer des raies superficielles intéressant la superficie seule du derme, la cautérisation est dite inhérente ou transcurrente. Le moxa, qui agit d'après le premier mode, a une action plus prolongée et qui paraît s'étendre à une plus grande profondeur que celle du fer rouge.

Quel que soit le mode de cautérisation employé, qu'on ait recours aux agents chimiques ou au feu, tous les auteurs sont d'accord pour conseiller d'éviter les cautérisations profondes sur les articulations superficiellement placées, comme aussi toutes les fois qu'il existe une inflammation vive.

Jusque dans ces dernières années, on usait et on abusait de la cautérisation sous toutes les formes, et il n'y a pas longtemps encore que l'on voyait de malheureux malades affectés de mal de Pott, de tumeur blanche du genou ou de coxalgie, couverts de stigmates de cautères. Aujourd'hui on s'en sert beaucoup moins, l'expérience ayant démontré que non-seulement la cautérisation est une méthode souvent infidèle, mais que dans beaucoup de cas elle peut aggraver le mal en faisant naître dans l'articulation une phlegmasie suppurative vive. Bonnet (de Lyon), dont l'opinion est ici d'un si grand poids, ne veut de la cautérisation que lorsque la maladie est arrivée à suppuration; alors seulement qu'il y a des abcès ouverts et des fistules. Quant aux autres cas, voici ce qu'il en dit : « Ce serait s'abuser que d'en attendre (de la cautérisation) des résultats très-favorables. Si l'inflammation existe dans la jointure, les cau-

térisations énergiques l'exaspèrent; si la tumeur est indolente, le résultat définitif est d'ordinaire très-imparfait. Le séjour au lit, que la cautérisation rend inévitable, laisse même souvent à sa suite une plus grande difficulté dans la marche. Les tumeurs blanches qui ont été guéries par l'emploi du fer rouge, et surtout des moxas multipliés, devaient être sans complication; et il n'est pas prouvé que des moyens plus rationnels et plus doux, tels que les douches, les fumigations toniques, les mouvements artificiels, n'eussent eu plus de succès. »

Ajoutons toutefois que, dans ces dernières années, A. Bonnet a renchéri sur l'usage des cautères combinés à l'usage du bandage amidonné; attribuant des vertus spéciales à l'association de ces deux moyens de traitement.

En somme, nous pensons que la cautérisation, bonne lorsque la tumeur blanche affecte une marche essentiellement lente, et alors peut-être qu'il existe des trajets fistuleux nombreux, des clapiers purulents et des séquestres, devra être proscrite dans tous les autres cas. Bouvier, à l'occasion d'une récente discussion sur la coxalgie, constatait avec bonheur l'abandon de plus en plus grand des cautérisations profondes du derme, contre lesquelles il s'était élevé avec Malgaigne et Chassaignac, à une époque, disait-il, où ils étaient seuls pour soutenir cette opinion.

Mouvements de l'articulation malade. — C'est là un moyen qui a été diversement jugé par les auteurs, c'est pourquoi nous nous sommes réservé d'en parler après avoir insisté sur ceux plus généralement acceptés.

Lugol, le premier, en 1831, publia des faits tendant à démontrer l'utilité du mouvement dans les tumeurs blanches. Gensoul, d'après Bonnet (de Lyon), aurait également reconnu l'influence heureuse des mouvements, que le premier de ces chirurgiens disait mettre en pratique avec succès depuis nombre d'années.

Bonnet, qui en est partisan, dit de son côté que le temps n'est pas éloigné où l'on ne verra plus assujettis à un repos de plusieurs mois les malades atteints de tumeurs fongueuses sans inflammation aiguë, et où l'on s'appliquera à régler et non à suspendre les fonctions de ces articulations malades.

Mellet, orthopédiste distingué et élève de Venel et de Jaccard, professe également que des mouvements de flexion et d'extension, répétés tous les jours et rendus de plus en plus étendus, constituent le meilleur traitement des tumeurs blanches. Les chirurgiens, en général, dit cet auteur, recommandent le plus parfait repos, et ont grand'peur d'imprimer aucun mouvement, pour ne pas y augmenter l'inflammation; mais l'expérience de six cas de ce genre, guéris depuis quelques années, m'a démontré qu'on avance plus par ce moyen que par le repos et tous les agents qu'on met ordinairement en usage. Non-seulement, grâce à ce traitement, l'articulation se dégonfle, mais les abcès fistuleux qui s'y étaient formés en grand nombre, chez quelques-uns, se vident, la plaie se cicatrice bientôt, et de plus la sensibilité extrêmement vive des premiers temps s'émousse et finit par disparaître peu à peu, à mesure que

le membre se redresse. L'auteur considère d'ailleurs cette pratique comme extrêmement utile, soit pour y introduire une irritation franche, qui finit par dénaturer l'irritation morbide, soit pour prévenir ou remédier à la flexion de la jambe.

Enfin Lafargue a soutenu dans sa thèse inaugurale (1853) des idées analogues, puisées dans le service de Bazin à Saint-Louis; mais les quelques observations qu'il cite à l'appui de son opinion sont incomplètes et, il faut le dire, peu concluantes.

Tels sont les documents relatifs à ce mode de traitement des tumeurs blanches. Que faut-il en penser?

Disons d'abord que tout le monde est d'accord sur l'utilité des mouvements mécaniques imprimés à l'articulation malade en vue de combattre l'ankylose, qui est la suite de l'arthrite et de l'immobilité nécessaire pour le traitement. La seule difficulté qui se présente alors, c'est de savoir à quelle époque on peut tenter impunément d'imprimer des mouvements sans risque de réveiller une inflammation vive dans la jointure, et pourtant sans attendre trop longtemps pour que l'ankylose soit fort difficile à traiter. Malgaigne, qui le premier s'est occupé de ce point spécial de la question, dit que le moment d'imprimer des mouvements à l'articulation est venu lorsque la douleur développée par la pression sur certains points précis, qu'il a cherché à déterminer pour chaque articulation, a complétement disparu. Bouvier, s'exprimant dernièrement au sein de la Société de chirurgie sur ce sujet, disait : « J'attends, pour permettre des mouvements, qu'ils ne soient plus accompagnés ou suivis de douleurs; je n'ai pour guide, dans la suppression graduelle de l'immobilisation, que la cessation graduelle des symptômes, et ce n'est que sous forme d'essais progressifs et avec une sage lenteur que l'on doit procéder à la suppression des moyens contentifs. » Verneuil est exactement du même avis.

On pourrait encore recourir avec avantage au traitement par les mouvements communiqués pour ces tumeurs blanches à marche essentiellement chronique et qui ont besoin d'être stimulés; mais en faire la base du traitement, comme certains le veulent, alors qu'il y a du gonflement, des douleurs spontanées plus ou moins vives et que la pression est douloureuse, c'est aller non-seulement contre toutes les idées admises en pathologie, qui nous représentent le repos de l'organe malade comme indispensable à la guérison, mais aussi contre l'expérience de tous les jours qui nous démontre, malheureusement trop souvent, les dangers résultant de l'usage intempestif ou trop prolongé du membre malade. Ce que nous admettons, et seulement pour les cas où il n'y a pas une trop vive inflammation, c'est de s'attacher à imprimer à l'articulation malade, de temps en temps, tous les quinze, vingt ou trente jours, par exemple, quelques mouvements exercés avec douceur et ménagements; on pourra de la sorte diminuer la roideur et prévenir l'ankylose, sans nuire aux bons effets de l'immobilité, qui devra, dans tous les cas d'inflammation un peu vive de la jointure, constituer la base du traitement. C'est ainsi que

nous avons pu, pendant plus d'un an, maintenir un genou affecté d'arthrite fongueuse immobile dans un appareil ouaté, sans que la liberté des mouvements de l'articulation eût eu à en souffrir, et sans nuire aux bons effets de l'immobilité.

Que dans les faits cités par Mellet le redressement graduel du membre ait fait cesser les douleurs, c'est ce que nous admettons volontiers et ce que nous avons cherché à prouver ailleurs. Quant à la guérison définitive obtenue dans les six cas déjà cités, elle n'a rien qui nous surprenne, puisqu'on peut l'attribuer tout aussi bien à l'immobilité à laquelle il condamnait le membre redressé, à en juger au moins par le passage suivant de son livre (p. 336) :

« J'ai vu le genou, qui avait dans les premiers temps une sensibilité extrêmement vive, la perdre peu à peu, et me permettre de faire, non-seulement des mouvements très-étendus, mais encore d'y appliquer un appareil mécanique avec lequel j'aidais et je *maintenais l'extension obtenue avec les mains.* » Toujours est-il que ce sont là des cas tout à fait exceptionnels.

Extension et contre-extension; ténotomie. — Dans l'idée que la pression des surfaces osseuses malades l'une contre l'autre était une cause puissante de leur destruction, en même temps qu'une source de vives douleurs, Benjamin Brodie, le premier, eut l'idée d'appliquer dans le traitement de la coxalgie une extension modérée, mais permanente, alors que l'individu est couché. La même idée a présidé à l'emploi des lacs extenseurs et contre-extenseurs, attachés l'un au chevet et l'autre au pied du lit, préconisés depuis longues années par Velpeau et Blandin. F. Martin et Collineau ont également cherché à réaliser cette condition dans la construction de leur appareil.

Bauer, Davis et Sayre, en Amérique, sont allés plus loin et ont voulu confectionner des appareils extenseurs pouvant se porter dans la station et pendant la marche. Bauer a proposé en outre la section des tendons des muscles contracturés, alors même que le membre n'est pas dévié, et dans le seul but de faire cesser les vives douleurs éprouvées par le malade.

Les auteurs américains mentionnés plus haut se sont fait sur l'utilité de ces moyens toute une théorie. Ils pensent arriver de la sorte à soustraire les surfaces articulaires enflammées à leur pression réciproque, obtenir l'écartement de celles-ci, et enrayer par cela même les progrès de la lésion osseuse.

On conçoit qu'avec de telles idées ils soient arrivés à proscrire le traitement par le simple repos, et à vouloir lui substituer, dans toutes les périodes de la maladie, le traitement par l'*extension* et la *contre-extension*.

Pour juger cette méthode, une première question à résoudre est celle-ci : Est-il possible, avec des moyens relativement faibles comme ceux dont ils se sont servis, d'obtenir le prétendu écartement des surfaces articulaires, alors que nous connaissons l'énorme puissance qu'il fau-

drait déployer pour vaincre la pression atmosphérique et la résistance opiniâtre que les muscles opposent à tout ce qui tend à les tirailler outre mesure? Évidemment, non.

Mais, dira-t-on, l'articulation est malade, et il se pourrait que la pression atmosphérique, tout ou partie, soit contre-balancée par la présence d'un liquide ou de fongosités dans l'intérieur de la jointure. Même en admettant comme démontré ce qui n'est jusqu'ici qu'une hypothèse, il reste encore à vaincre la résistance musculaire, qui, on le sait, ne saurait se plier à de si petits moyens; nous sommes d'autant plus disposé à émettre des doutes sur la puissance extensive réelle de ces appareils, que nous voyons Barwell et Sayre confier cette action à un simple tirant en caoutchouc.

Quoi qu'il en soit, et en laissant de côté ces explications pour le moins contestables des défenseurs de la méthode nouvelle, s'il nous était clairement démontré que l'extension et la contre-extension agissent utilement là où l'immobilité seule échoue, ou même qu'elles donnent d'aussi bons résultats que cette dernière, soit pour calmer les douleurs, soit, ce qui est mieux, pour mener à guérison les lésions articulaires, nous n'hésiterions pas à leur accorder la préférence. Nous y trouverions le très-grand avantage de supprimer le séjour au lit, qui, nous l'avons dit, n'est pas sans avoir de graves inconvénients au point de vue de la santé genérale.

C'est à l'expérience ultérieure à répondre; mais, nous le répétons, c'est là un moyen dont nous nous méfions beaucoup.

Quant à la ténotomie proposée par Bauer et acceptée par Barwell, dans le but de faire cesser les douleurs, nous pensons que dans la grande majorité des cas les moyens indiqués par nous, et surtout l'immobilité dans une bonne position, suffiront. Ce ne serait que d'après des faits bien probants et sévèrement observés que nous serions tenté de l'accepter, à la rigueur, comme méthode exceptionnelle, bien que cela nous répugne au premier abord.

Ponction de l'articulation. — Proposée par Bauer pour des coxalgies avec épanchement abondant donnant lieu à de vives douleurs, et pratiquée par lui dans une cinquantaine de cas, dit-il, avec succès, cette opération fut adoptée par Barwell et Sayre.

Outre qu'*à priori* ce moyen ne nous paraisse pas exempt de dangers, nous sommes étonné que Bauer ait eu l'occasion de rencontrer cinquante fois un épanchement assez abondant pour rendre la ponction nécessaire, alors que nous savons combien cet épanchement est rare dans les véritables tumeurs blanches. Cela nous porte à penser que l'auteur en question a dû parfois confondre la tumeur blanche avec autre chose, et l'on ne saurait y mettre trop de réserve pour accepter des affirmations de ce genre.

Traitement des abcès. — Nous avons vu, en nous occupant de l'anatomie pathologique, que parmi ces abcès les uns communiquent avec l'articulation, et que d'autres restent tout à fait indépendants; ces der-

niers peuvent être distingués à leur tour en abcès ossifluents et abcès de voisinage. Bien que le traitement ne soit pas tout à fait le même dans ces divers cas, certaines règles sont applicables à tous.

Vu la mauvaise influence de la diathèse qui préside à la formation de ces collections purulentes, et en particulier des abcès froids, il faut peu compter à les voir guérir par résorption du pus. C'est dire que la compression et tous les moyens prétendus résolutifs resteront la plupart du temps sans résultat.

Si une inflammation vive existe, on pourra prescrire avec avantage des cataplasmes et autres applications émollientes. Sauf ce cas, on devra s'en abstenir et mettre plutôt en usage des topiques légèrement excitants, ou faire des badigeonnages à l'aide de la teinture d'iode. L'emploi de ces derniers a pour effet d'accélérer l'évolution des abcès en question et de les empêcher d'acquérir un grand développement, grâce à l'exsudat plastique qui se produit et circonscrit la collection purulente.

Comme l'ouverture de ces abcès, lorsqu'ils sont vastes ou communiquent avec l'articulation, est suivie d'accidents parfois graves, on devra s'abtenir d'y avoir recours tant que la peau n'est pas très-amincie et que le pus n'a pas de tendence à fuser au loin. Dans le cas contraire, on trouvera de l'avantage à les ouvrir plus tôt.

Pour pratiquer l'ouverture jugée nécessaire, divers procédés ont été proposés. Ceux-ci doivent nécessairement varier suivant l'espèce d'abcès dont il s'agit.

1° *Abcès non communiquants; abcès circonvoisins et ossifluents.* — Si ces abcès sont bien circonscrits, sans fusées purulentes s'étendant au loin, nous pensons que le mieux est de les ouvrir largement à l'aide du bistouri. De cette façon le pus et les grumeaux, parfois même de petits séquestres, arrivent facilement au dehors; des lavages à grande eau contenant une substance antiseptique (alcool camphré, coaltar, teinture d'iode, glycérine, acide phénique, etc.) empêcheront en même temps le croupissement du pus et le développement des phénomènes septiques qui en dépendent; enfin il sera facile de modifier les parois de l'abcès, généralement tapissées de fongosités de mauvaise nature, en y agissant directement à l'aide de diverses substances excitantes, d'applications caustiques, ou du fer rouge, au besoin.

Le drainage nous paraît devoir être employé aussi avec avantage. Non seulement cette méthode permet un libre écoulement au pus et l'emplo journalier d'injections détersives et modificatrices (comme celles de teinture d'iode, de baume de Fioravanti, de baume opodeldoch pur ou mélangé d'huile de lin, comme le veut Vandenbroek), mais la présence du tube dans le foyer purulent, agissant comme séton, peut modifier l'état des parois du kyste. Il y a quelques jours, nous avons traité ainsi un abcès extra-articulaire du genou, gros comme le poing, chez un malade de l'hôpital, qui porte depuis vingt ans une tumeur blanche couverte de trajets fistuleux fluents. Deux semaines d'applications du tube ont suffi pour tarir complétement la source de cette suppuration.

Bonnet (de Lyon) conseille les caustiques employés de façon à détruire toutes les parois de l'abcès. Pour cela faire, il commence par couvrir avec la pâte de Vienne toute la surface de l'abcès, et fait ensuite des applications successives de pâte de chlorure de zinc, en vue d'ouvrir largement l'abcès et de détruire ses parois ; l'opérateur, dit Bonnet, ne devra s'arrêter que lorsque, à la chute des eschares, il voit des bourgeons charnus de bonne nature, à la place des fongosités blafardes et infiltrées de pus.

Ce moyen, de l'aveu de Bonnet lui-même, est fort douloureux et ne manque pas de provoquer un gonflement notable de l'articulation voisine. Ajoutons que la destruction des parois du foyer, poussée jusqu'à la production de bourgeons charnus de bonne nature, peut nécessiter le sacrifice d'une grande portion de parties molles, et même alors manquer son but, à cause du mauvais état de la constitution, qui fait que, au lieu de bourgeons charnus, de nouvelles fongosités se développent à la place des anciennes.

Enfin, ne savons-nous pas que souvent il est difficile de savoir si l'on a affaire ou non à des abcès communiquants, et, dans le doute, oserait-on agir par des cautérisations, comme celles conseillées par Bonnet ? Pour toutes ces raisons, nous donnons la préférence, soit aux larges incisions, soit au drainage, sauf à agir ultérieurement sur les parois des abcès ouverts à l'aide de caustiques, si les autres modificateurs paraissent insuffisants.

2° *Abcès intra-articulaires et abcès communiquants*. — Pour ces abcès, ainsi que pour les abcès ossifluents très-vastes avec décollement des parties et fusées au loin, la conduite à tenir n'est pas toujours la même. De plus, tous les auteurs ne sont pas d'accord sur l'opportunité de l'ouverture de ces abcès, ni sur le choix de l'opération qui leur convient le mieux.

C'est ainsi que Dupuytren, d'abord partisan des ponctions, avait fini par les proscrire comme inutiles et souvent dangereuses. Pelletan et Marc-Antoine Petit, qui étaient pour les petites ponctions, se servaient, le premier, d'un trocart fin, et le second, d'une aiguille à cataracte rougie à blanc. De plus, Marc-Antoine Petit favorisait la sortie du pus à l'aide d'une ventouse. Boyer pratiquait la ponction *indirecte* à l'aide du bistouri, en commençant par attirer fortement la peau, afin qu'après l'écoulement du liquide le parallélisme fût détruit et que l'air ne pût pénétrer dans le foyer. Alliot, de Montargis, et surtout J. Guérin, ont recours à la ponction suivant la méthode sous-cutanée ; à quoi ce dernier a ajouté l'aspiration du liquide à l'aide d'une seringue. Bonnet (de Lyon), et, après lui, Mayor, dans le but d'éviter aussi la pénétration de l'air, avaient proposé d'ouvrir ces abcès sous l'eau, pratique que Bonnet n'a pas d'ailleurs tardé à abandonner complétement, et que Piorry vient de renouveler, il y a quelques mois, pour l'appliquer à la thoracentèse.

Plus tard, à la ponction sous-cutanée avec ou sans aspiration du liquide on a ajouté des injections modificatrices d'eau chlorurée (Robert), d'alcool, et surtout de teinture d'iode, que Bonnet (de Lyon), le premier,

puis Boinet, et presque tous les chirurgiens nos contemporains, ont contribué à faire accepter dans la pratique.

Tous ces procédés ont été suggérés par l'idée de mettre autant que possible l'intérieur du foyer à l'abri de l'air, cause présumée de l'inflammation vive et des accidents septiques graves qui surviennent quelques jours après l'ouverture des abcès; en même temps que, par les injections iodées, on se propose d'agir sur les parois du kyste pour les modifier, et sur le contenu, pour empêcher sa décomposition putride.

Une idée tout à fait opposée a présidé à la pratique des *larges incisions* défendues par Lisfranc, Rust, Payan d'Aix et les auteurs du *Compendium de chirurgie*, qui veulent qu'on se comporte ici exactement comme nous l'avons dit ailleurs pour les plaies articulaires compliquées de suppuration. Ce que ces auteurs craignent en effet, lorsqu'on ne fait que de petites incisions ou des ponctions au trocart, ce n'est pas autant l'accès de l'air, que le croupissement du pus; et pour l'éviter ils ne craignent pas de faire les incisions les plus larges, suivies de lavages à grande eau et au besoin d'injections antiseptiques.

Rust, avant de faire l'ouverture de l'abcès, cherche du reste à y développer une inflammation franche au moyen de raies de feu tracées sur la tumeur. Il attend que la tension et la douleur causées par la brûlure se soient dissipées; après quoi il fend une des eschares dans toute sa longueur, pour évacuer le liquide contenu dans le foyer.

Bien qu'il y ait de part et d'autres de bonnes raisons à alléguer, nous pensons que le danger inhérent aux grandes ouvertures faites aux articulations ou à des vastes foyers de suppuration, comparé à la gravité relativement moindre du traitement par la méthode des ponctions sous-cutanées, surtout lorsqu'on combine celles-ci à l'emploi des injections désinfectantes et modificatrices, et en particulier des injections iodées, doit engager le praticien à donner la préférence à ce dernier mode de traitement.

Bien qu'on ait pu citer quelques exemples de guérison à la suite de la simple ponction sous-cutanée (ceux de J. Guérin, Bonnet (de Lyon), Robert), il n'en est pas moins vrai que les injections iodées constituent une partie importante du traitement qu'on ne saurait négliger sans inconvénient.

L'iode agit en effet dans ces cas non-seulement comme modificateur des parois du kyste et comme agent antiseptique, mais en outre il est absorbé dans le sang, et on le retrouve au bout de quelques minutes dans l'urine et la salive. Or, comme le fait observer A. Bonnet, si l'on maintient pendant plusieurs semaines une absorption et une élimination active de ce métalloïde, on peut déterminer dans toute l'économie une excitation générale suivie d'une amélioration évidente dans l'appétit, dans le teint et dans les forces du malade.

Tout en acceptant l'utilité de ce mode de traitement local, on ne doit pas s'en exagérer toutefois la portée, et, sauf certains cas exceptionnellement favorables où les lésions sont limitées et les forces de l'individu suffisamment conservées, tout ce qu'on peut en attendre, c'est une amélioration plus ou moins marquée.

Du reste il ne faudrait pas croire que le traitement par les ponctions suivies d'injections iodées soit toujours exempt des dangers qui rendent l'ouverture des abcès qui nous occupent si redoutable, ni qu'on soit absolument à l'abri de la fièvre et des phénomènes de résorption septique qui en résultent. C'est pourquoi, tant que ces abcès ne dépassent pas les limites de l'articulation, tant que le pus n'a pas de tendance à fuser au loin, que la peau n'est ni rouge ni amincie, qu'en un mot il n'y a pas encore inflammation vive, on doit, comme nous le disions plus haut, s'abstenir de toute opération de ce genre.

Trajets fistuleux. — Lorsque, par suite de l'ouverture spontanée ou artificielle des abcès, des trajets fistuleux se sont établis, on peut chercher à les modifier à l'aide de la teinture d'iode, d'une solution de nitrate d'argent ou de toute autre substance irritante et légèrement caustique. Bonnet (de Lyon) dit avoir reconnu dans ces cas la supériorité de la pommade iodée du *Codex* sur la teinture d'iode ; d'après lui, la préparation en question, que l'on place aussi facilement qu'un liquide dans une seringue, séjourne davantage dans les tissus, et sa résorption est beaucoup plus prompte et plus évidente que celle de la teinture d'iode.

Dans les mêmes cas, Nélaton s'est servi avec avantage de la liqueur de Villate, qui est employée depuis longtemps et avec succès par les vétérinaires.

Lorsqu'on juge à propos d'élargir les trajets fistuleux et d'en détruire largement les parois, on peut se servir pour cela du fer rouge, du cautère électrique, ou, ce qui vaut mieux que tout cela, de flèches de pâte au chlorure de zinc introduites profondément et laissées vingt-quatre heures en place.

Toutes les fois que la fistule est entretenue par la présence d'un os carié ou d'un séquestre, il faut commencer par élargir au moyen du caustique les trajets fistuleux et au besoin les débrider, s'il y en a plusieurs ; l'os étant mis à nu, on le ruginera lorsqu'il y a carie, et on enlèvera les séquestres, si la maladie se complique de nécrose.

Même dans les cas de suppuration et de fistule, la compression, en rapprochant les parois des abcès entre elles et en facilitant l'issue du pus, rendra, comme moyen auxiliaire, de véritables services.

Dans quelques cas rares, il se produit par les trajets fistuleux des hémorrhagies abondantes et répétées, d'autant plus fâcheuses que l'individu est généralement alors profondément épuisé. Pour les arrêter, le mieux consiste à cautériser les parois du trajet fistuleux, ou d'y injecter du perchlorure de fer.

Amputations et résections. — Grace aux moyens locaux et généraux de traitement précédemment indiqués, il peut arriver que l'état local s'améliore, que les forces et l'embonpoint renaissent et que le malade retrouve la santé, en conservant toutefois une roideur ou une ankylose plus ou moins complète. Ces cas heureux, qui, il faut le dire, tendent à devenir de plus en plus nombreux, à mesure qu'on perfectionne le traitement local des tumeurs blanches, ne sont malheureusement pas les seuls, et

souvent le contraire a lieu. On voit alors des trajets fistuleux, restés ouverts, fournir une suppuration intarissable; d'autres fistules se former à côté des premières ; des portions d'os, mises à nu, n'offrir aucune tendance à l'élimination : tout cela, accompagné d'amaigrissement, de dépérissement, de diarrhée, d'accélération du pouls, en un mot, de tout le cortége symptomatologique de la fièvre hectique. Dans ces cas extrêmes, une seule ressource reste, et elle nous est fournie par la médecine opératoire : pratiquer la *résection* ou l'*amputation* du membre.

Ce que nous venons de dire plus haut résume en quelques mots notre pensée sur cette question toujours difficile à juger : — *Quand faut-il opérer?* C'est, dirons-nous encore, lorsqu'on a acquis l'expérience que, malgré l'emploi suffisamment prolongé des moyens de traitement les mieux entendus, l'état local, au lieu de s'améliorer ou de rester stationnaire, va en s'aggravant et que les forces générales dépérissent de jour en jour. Pour que l'opération soit faite du reste en temps opportun, *ni trop tôt*, *ni trop tard*, il faut avant tout interroger l'état de la nutrition. Bien qu'il soit difficile de donner à cet égard des règles fixes et qu'il faille surtout se rapporter aux impressions que laisse l'examen attentif du malade, nous dirons que, tant que l'amaigrissement consiste dans la résorption de l'élément adipeux seul, on peut surseoir à l'opération, mais qu'il faut s'armer du couteau lorsque, indépendamment des vives douleurs et des autres symptômes graves précédemment indiqués, les masses musculaires se trouvent elles-mêmes considérablement réduites. Ainsi qu'il a été démontré par les expériences physiologiques sur les effets de l'inanition, c'est là un indice certain que la nutrition a éprouvé une atteinte grave, et il serait imprudent de dépasser cette limite.

On sera toutefois d'autant plus disposé de ne pas trop se presser, que l'on réfléchit davantage à la gravité très-grande de certaines amputations ou résections, et en cela nous sommes de l'avis de A. Cooper, Gerdy, Bonnet, Seutin, Bromfield et surtout de Boyer, lorsque ce dernier auteur dit « qu'en pratiquant trop tôt l'amputation on a plus d'une fois mutilé des sujets qui, abandonnés à la nature, auraient pu conserver, non-seulement leur vie, mais encore leur membre. »

Si cela était vrai du temps de Boyer, combien doit-il l'être aujourd'hui que nous avons perfectionné les moyens du traitement des tumeurs blanches !

Contre-indications à l'opération. — Contrairement à un certain degré d'affaiblissement qui, comme l'expérience l'a démontré, est plutôt utile que nuisible et contribue au succès de l'opération, la débilitation extrême, en rendant impossible toute réaction et toute nutrition, constitue une condition fâcheuse qui devra faire repousser l'opération, à moins de cas exceptionnels.

L'existence simultanée de tumeurs blanches de plusieurs articulations importantes, une maladie viscérale grave, et surtout la phthisie, constituent autant de contre-indications à l'opération ; à quoi il faut ajouter, d'après A. Bonnet, la forme essentiellement purulente de la tumeur blanche, et

cela à cause du mauvais état des individus chez lesquels se développe cette dernière, et qui contre-indique toute intervention opératoire.

Par contre la fièvre et la diarrhée, lorsqu'elles sont la suite, non d'une altération profonde de la constitution, mais d'un état local grave, ne constituent pas des contre-indications, l'expérience de tous les jours ayant démontré que ces accidents se dissipent aussitôt que la cicatrisation commence.

Indications des résections. — A ne considérer que le résultat, les résections, généralement moins graves que les amputations et permettant au malade de conserver un membre utile, paraissent au premier abord comme tellement supérieures à ces dernières, que, ne fussent les chances contraires, on serait tenté de leur donner partout la préférence sur les amputations du membre.

Recommandées par les meilleurs esprits, A. Paré, Scultet, White, qui en fut véritablement le promoteur, H. Park, Chaussier, Roux, etc., les résections semblent jouir depuis quelques années d'une faveur spéciale, surtout en Angleterre, en Amérique et en Allemagne.

La résection est surtout *indiquée* lorsque la lésion principale réside aux os et que les parties molles sont les moins malades. Il faut noter, à ce propos, que l'existence de quelques trajets fistuleux et l'état lardacé des tissus n'empêchent pas de tailler des lambeaux aux dépens des parties molles ainsi altérées, l'expérience ayant démontré que l'os malade une fois réséqué, ses tissus deviennent souples et reprennent leur aspect normal.

On a dit que les résections particulièrement applicables aux membres inférieurs l'étaient beaucoup moins aux membres supérieurs, par suite de la crainte d'une non-consolidation des bouts d'os réséqués, qui laisserait à l'individu un membre non-seulement inutile, mais encore fort gênant. Cette objection, vraie il y a quelques années, l'est beaucoup moins aujourd'hui que nous possédons des moyens de contention plus parfaits et en particulier les bandages inamovibles. Toutefois c'est là un danger qui, il ne faudrait pas se le dissimuler, est encore vrai dans une certaine mesure.

Des objections plus sérieuses, dirigées contre les résections en général, contre celle des membres inférieurs en particulier, se tirent de la longueur du traitement qui dure plusieurs mois et même une année; de la nécessité, lorsqu'il s'agit du membre inférieur, de tenir le malade longtemps au lit; enfin de l'abondance et de la longue durée de la suppuration: toutes causes qui épuisent le malade, l'exposent à l'érysipèle, à l'infection nosocomiale et à toutes les lésions viscérales qui peuvent venir les compliquer. Pour toutes ces raisons, les résections, bonnes chez des individus ayant conservé un certain degré de force, sont contre-indiquées chez ceux déjà épuisés par la maladie. C'est pourquoi aussi les enfants et les jeunes gens fournissent, grâce à la rapidité avec laquelle se fait la cicatrisation chez eux, un plus grand nombre de succès que les adultes.

La possibilité du séjour à la campagne, loin des grands centres et ailleurs que dans une salle d'hôpital, engagera de faire la résection, pour des

très-graves, et pour lesquels l'amputation serait la seule ressource si
ı se trouvait placé dans des conditions hygiéniques tout opposées.
neuil rapportait à la Société de chirurgie, il y a quelques mois, des
mples de ce genre tirés de sa propre pratique et qui, il faut l'avouer,
aissent fort encourageants.

ndications des amputations. — Toutes les fois que les parties molles t profondément altérées et transformées en fongosités saignantes, elles sont décollées et creusées par de nombreux clapiers, l'amputation ra être préférée à la résection. Il en est de même lorsque l'individu est ivé à un degré d'épuisement tel, qu'il est à présumer qu'il ne pourra ister à une suppuration prolongée et à un long séjour au lit. Enfin is avons vu que l'âge de l'individu, les mauvaises conditions hygiéni-is, et le séjour forcé dans un hôpital, sont autant de conditions qui peu-t influer sur la décision à prendre et faire que l'amputation se présente rs comme le seul moyen de salut.

Pour les articulations composées et multiples, comme le sont celles du -de-pied et du poignet, les lésions sont tellement étendues, que souvent nputation seule est applicable.

Pour le genou, sauf lorsque l'individu est assez jeune, qu'il conserve ore une partie de ses forces, que les lésions des parties molles ne sont par trop avancées, cas où il est permis de tenter la résection, on de-donner partout ailleurs la préférence à l'amputation de la cuisse.

Par contre la désarticulation de la hanche constitue une opération tel-lent grave, qu'elle nous paraît en tout état de chose devoir céder le pas ı résection. Cette dernière elle-même ne devra être pratiquée, ainsi l'a établi L. Lefort dans un excellent travail, que lorsque l'articulation trouve labourée par de nombreux trajets fistuleux qui permettent au et de toucher les os dénudés. L'articulation étant alors ouverte, on n'a à craindre les accidents résultant de cette ouverture, et tout se réduit s à débrider, soit pour extraire, soit pour réséquer la portion d'os enue corps étranger.

Au coude et à l'épaule, sauf certains cas exceptionnels et pour lesquels nputation sera nécessaire, la résection nous paraît mériter la préfé-ce à tous égards.

Dans les articles spéciaux consacrés à l'étude des maladies de cha-articulation en particulier, on trouvera des détails plus circonstan-sur l'utilité comparative des amputations et des résections. Nous y voyons, ainsi qu'aux articles : AMPUTATIONS (t. II, p. 56), ARTICULATIONS ies par armes à feu) (t. III, p. 319), et RÉSECTIONS.

Enfin, pour ce qui est des moyens à employer lorsqu'il y a luxation ou ylose véritable, nous renvoyons aux mots : ANKYLOSE et LUXATIONS IOLOGIQUES.

ANATOMIE.

ET (A.), Sur les positions des membres dans les maladies articulaires (*Gazette méd. de Paris*, et 21 novembre 1840, p. 721 et 737).

Broca, Recherches sur les cartilages articulaires (*Bulletin de la Société anatomique*, 1848 à 1851; sur leur cicatrisation, 1851, p. 106, 182).
Mondière, *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1850.
Gosselin (L.), Recherches sur les kystes synoviaux de la main et du poignet. (*Mém. de l'Acad. de Méd.* Paris, 1852, t. XVI, p. 367, avec 2 pl.).
Malgaigne, Traité d'Anatomie chirurgicale, 2e édition. Paris, 1859, t. I.

PHYSIOLOGIE.

Kuhnholtz, Mémoire sur la diathèse osseuse en général, et la théorie de l'ankylose vraie des auteurs en particulier. Montpellier, 1835.
Teissier (de Lyon), Effets de l'immobilité absolue des articulations (*Gazette médicale*, 1841. p. 609. 625).
Weber (G. et E.), Traité de la mécanique des organes de la locomotion. Paris, 1843 (in *Encyclopédie anatomique*, t. II).
Giraud-Teulon, Principes de mécanique animale, ou Étude de la locomotion. Paris, 1858, p. 227, 228.
Béclard (J.), Traité élémentaire de physiologie humaine, 4e édition. Paris, 1862, p. 654.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Hippocrate, Des Articulations. (Œuvres complètes, trad. E. Littré. Paris, 1844, t. IV.)
Pathologie chirurgicale : J. L. Petit, Boyer, Vidal (de Cassis), Denonvilliers et Gosselin, Nélaton, Erichsen, Chelius.
Chirurgie d'armée : Ravaton, Percy, D. J. Larrey, Baudens, Legouest.
Clinique chirurgicale : Pelletan, Dupuytren.
Velpeau, *Dict. de méd. en 30 vol.*, art. Articulations (maladies des). Paris, 1833, t. IV, p. 149.
Brodie (B.), Pathological and Surgical Observations on the Diseases of the Joints. London, 1818; the Works of sir B. Collins Brodie. London, 1865; t. II. p. 115; traduit en français, par Léon Marchand. Paris, 1819, in-8°.
Bonnet, Traité des maladies des articulations, 1845. — Traité de thérapeutique des maladies articulaires, 1853. — Méthodes nouvelles de traitement des maladies articulaires, 1859; 2e édit., 1860.
Bryant (T.), On the Diseases and Injuries of the Joints, clinical and pathological observations. London, 1859.

ENTORSE ET CONTUSION.

Hunter, Œuvres complètes. Paris, 1843, t. I : Leçons sur les principes de la chirurgie, art. Entorse, p. 575.
Ribes, Mémoire sur les entorses (*Mém. et observ. d'anat., de physiologie et de pathologie.* Paris, 1841, t. II, p. 492).
Maignien, Traitement de l'entorse au moyen du frottement et du massage combinés (*Gaz. méd.* Paris, 1836, p. 788).
Traitement radical des entorses par l'application de l'appareil inamovible de Larrey (*Bull. de thérap.*, 1837, t. XII. p 349).
Lisfranc, Du traitement de l'entorse (*Bull. de thérap.* Paris, 1844; t. XXVII, p. 389).
Baudens, Entorse traitée par le bain prolongé d'eau froide et le bandage inamovible gommé (*Gaz. des hôp.*, janvier 1850). — De l'entorse du pied et de son traitement curatif, lu à l'Acad. des sc. le 24 mai 1852 (*Gaz. méd.* Paris, 1852, p. 384 et 403); — (*Bull. de thérap.*, t. XLII, p. 538).
Jackson (S.), De l'emploi de l'eau chaude contre l'entorse (*American Journal of the med. Sc.*, 1851; — *Gaz. méd.* Paris, 1852, p. 315).
Mayer (Alex.), Note sur la massothérapie (*Gaz. méd.* Paris, 1852, p 785).
Burggraeve, Emploi du bandage inamovible ouaté dans le traitement de l'entorse (*Soc. de chir.*, 1853).
Guersant, Leçons cliniques sur le pronostic et le traitement de l'entorse et des contusions articulaires chez l'enfant (*Gaz. des hôp.*, 1853, p. 607).
Lebatard, Procédé de guérison de l'entorse (*Gaz. des hôp.*, 1856, p. 5).
Terrier (L.), De l'entorse du pied traitée par le massage (*Revue de thérap. med.-chir.*, mai 1858, p. 203).
Aubrun, Action résolutive de l'huile d'olive dans les entorses et contusions récentes (*Revue de thérap. méd.-chir.*, mai 1858, p. 232).
Girard, Procédé à suivre pour la friction et le massage employés comme traitement des entorses (*Bull. de thér.*, 1858, t. LV, p. 463; — *Gaz. hebd.*, 1858).
Elleaume, Du massage dans l'entorse (*Revue étrangère méd.-chir.*, 1 janvier 1859; — *Gaz. des hôp.*, 1859, p. 603).

BAZIN (Louis-Eugène), De l'entorse et de son traitement par le massage. Thèse de la faculté de médecine de Paris, 1860, n° 178.
QUESNAT, Entorses récentes traitées par le massage (*Recueil de mém. de méd. et de chirurgie militaires*, 3e série, t. VII, février 1862).
SERVIER, *Recueil de mém. de méd. et de chir. militaires*, 1862.
MALGAIGNE, Leçons sur l'orthopédie professées à la Faculté de médecine de Paris, recueillies et publiées par Guyon et Panas. Paris, 1862.
RIZET (F.), Du traitement de l'entorse par le massage. Arras, 1862. — De la manière de pratiquer le massage dans l'entorse. Arras, 1864.
ESTRADÈRE (J.), Du massage, ses manipulations, ses effets physiologiques et thérapeutiques. Thèse de doctorat. Paris, 1863.
LARJAVAT, Des ponctions des articulations dans les hémohydarthroses traumatiques (*Gaz. des hôp.*, 19 déc. 1863).

PLAIES DES ARTICULATIONS.

LEDRAN, Observations de chirurgie. Paris, 1731, t. II. — Réflexions pratiques sur les plaies d'armes à feu. Paris, 1737.
BILGUER, *Mém. de l'Acad. royale de chir.*
LOMBARD, Précis sur les propriétés de l'eau simple employée comme topique dans les maladies chirurgicales, *in* Opuscules. Strasbourg, 1788, t. III, p. 167.
MOREAU (L. F.), Observations pratiques relatives à la résection des articulations affectées de carie. Paris, 1803. — Essai sur l'emploi de la résection des os dans le traitement de plusieurs articulations affectées de carie. Bar-le-Duc et Paris, 1816, in-8°.
RABASSE, Thèse de Paris, 1811.
PERCY, Dictionnaire des sciences médicales. Paris, 1814, t. X, p. 492, art. EAU.
CHAMPION (L.), Résection des os cariés dans leur continuité. Thèse de Paris, 18 janvier 1815, n° 11.
BERINGER, Pratique de Fleury père. Thèse de Paris, 1820, n° 4.
RICHERAND, Nosographie chirurgicale; t. II, 1821.
BELL (J.), Traité des plaies. Paris, 1825.
BÉGIN (L. J.), Mémoire sur le traitement des plaies des articulations (*Mém. de méd. et de chir. milit.* Paris, 1825, t. XVI, p. 1-39).
HERICÉ, Thèse de Paris. 1828, n° 34.
SCHRATER, Rust's *Magazin*, t. XVII, p. 347.
JOBERT (de Lamballe), Traité des plaies par armes à feu. Paris, 1833.
BÉRARD (A.), Mémoire sur l'emploi de l'eau froide (*Arch. de méd.*, 1835, t. VII).
BAUDENS, Clinique des plaies d'armes à feu. Paris, 1836. — De la glace appliquée au traitement des lésions par cause traumatique (*Gaz des hôp.* Paris. 1840 à 1852, *passim*).
FLEURY (J. B. V.), de Clermont, Sur les plaies pénétrantes dans les articulations, produites par des instruments tranchants et piquants. Thèse de Paris, 2 mai 1836, n° 117.
GUÉRIN (J.), Mémoire sur les plaies sous-cutanées des articulations, lu à l'Académie des sciences le 4 mai 1840 (*Gaz. méd.* Paris, 1840, p. 593).
JUBIOT, Observations sur l'amputation dans l'articulation coxo-femorale. Thèse inaugurale, Montpellier, 14 août 1840, n° 109.
MALGAIGNE, Traité des fractures et des luxations. Paris, 1855, t. II.
LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1863.—Mémoire sur la désarticulation coxo-fémorale au point de vue de la chirurgie d'armée (*Mémoires de la Société de chirurgie*, Paris, 1855. t. V). — Rapport à la Société de chirurgie, par H. Larrey (*Bull. de la Soc.*).
CHASSAIGNAC, Traité de la suppuration. Paris, 1859.
ROUX (Jules), de Toulon, De l'ostéomyélite et des amputations secondaires, à la suite des coups de feu (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1860, t. XXIV, p. 537).
SÉDILLOT, Plaies de l'articulation du genou (*Bull. de thérap.*, 1862, t. LXII, p. 515).

HYDARTHROSES.

PARMENTIER (H. L.), Inflammation des surfaces séreuses articulaires, ou rhumatisme articulaire. Thèse de doctorat, Paris, 26 novembre 1827.
GAUDINOT (G.), Hydarthrose du genou, ou hydropisie de la capsule synoviale de l'articulation du genou. Thèse de doctorat, 26 décembre 1837, n° 463.
LESAUVAGE, Faits pour servir à l'histoire des maladies articulaires (*Arch. de méd.*, 2e série, t. XIV, p. 305).
VARLEZ (L. J.), De l'utilité de la compression contre les phlegmasies articulaires connues sous les noms de rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme fibreux, arthrite, etc. (*Arch. de méd.*, 1re série, t. XIV, p. 225).

Gimelle, Mémoire sur l'emploi de l'émétique à doses élevées et croissantes contre les épanchements de synovie dans les articulations hydarthrosées (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. V, p. 344; — *Gaz. méd.* Paris, 1845; — *Bull. de Thérap.*, 1846).
Guérin (J.), Mémoire sur l'intervention de la pression atmosphérique dans le mécanisme des exhalations séreuses, lu à l'Académie des sciences. le 13 janvier 1840.
Martin (Henri), Du traitement des maladies chroniques des articulations par les injections irritantes. Thèse de Strasbourg, 2 mai 1842.
Müller, *Gaz. des hôp.*, 1842.
Velpeau, Rapport sur : Roux (Jules), Hydarthrose scapulo-humérale traitée par l'injection iodée, Mémoire lu à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad de méd.*, t. XI, 1845.)— La lecture de ce rapport a été suivie d'une importante discussion à laquelle prirent part Roux, Blandin, Gerdy, Jobert (de Lamballe), A. Bérard, Laugier, etc., etc.)
Jobert (de Lamballe), Injections dans les membranes séreuses et synoviales (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1846, t. XI, p. 330).
Biechy (de Schelestadt), Du traitement dynamique des phlegmasies articulaires (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1846, p. 1).
Richet, *In* Nélaton, Pathologie chirurgicale, t. II, 1847.
Barrier, Hydarthrose chronique du genou : injection iodée (*Gazette des Hôpitaux*, août 1848, p. 351).
Adeille (J.), Mémoire sur les injections iodées (Traitement des hydarthroses, p. 18). Paris, 1849. — Traité des hydropisies et des kystes. Paris, 1852, p. 446.
Robert (Alphonse), Trois observations d'hydarthroses du genou traitées par la ponction et les injections iodées (*Union médicale*, 18 et 25 avril 1857, t. XI, p. 189).
Pravaz, Essai sur l'emploi médical de l'air comprimé. Lyon, 1850.
Bourguet (d'Aix), Mémoire sur les injections d'iode combinées aux ponctions préalables dans le traitement des kystes volumineux des grandes collections purulentes et hématiques des hydropisies articulaires étendues (*Gazette médicale.* Paris, 1857, p. 493).
Dropet (Ch.), Quelques considérations sur l'iode et sur la teinture d'iode au point de vue thérapeutique. Thèse de Paris, 8 mai 1863.

CORPS ÉTRANGERS.

Reimarus (J. A. H.), Dissertatio de tumore ligamentorum circa articulos fungo articulorum dicto. Leyde, 1757, in-4°.
Gooch, Cases and practical Remarks in Surgery. London, 1758. — Practical Treatise on Wounds. Norwich, 1767.
Journal de chirurgie, par Desault. Paris, 1791, t. II (Cartilages flottants dans l'articulation du genou).
Champigny (J. F.), Corps étrangers dans les articulations. Thèse, 24 prairial an XI (1802), n° 285.
Hey, Practical Observations in Surgery, 1803.
Coley (James Millman), Account of the Extraction of a loose substance consisting partly of bone and partly of cartilage from the elbow joint (*Med.-chir. Transact.* London, 1814, vol. V.
Bull. de la Soc. anatom., 1re année, n° 10, décembre, 1826, 2e édition, p. 187. (Usure des surfaces articulaires, corps étrangers articulaires).
Cruveilhier (J.), Anatomie pathol. du corps humain, IXe livraison in-fol. (Corps étrangers articulaires). — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1852, t. II, 7e classe. Corps étrangers.
Robert (Alph.), Corps étrangers articulaires. Comptes rendus des travaux de la Soc. anat. pendant l'année 1829. (*Revue méd.* Paris, 1830, t. II, p. 405; — *Bull. de thérap.*, 1850).
Velpeau, Clinique chirurgicale. Paris, 1840, t. II, p. 93. — Corps étrangers dans l'articulation du genou. Trituration sur place à l'aide de la méthode sous-cutanée (*Union méd.*, juin 1848).
Goyrand (G.), Corps étrangers articulaires délogés par l'application de la méthode des incisions sous-cutanées (*Annales de la Chirur. franç. et étrang.* Paris, 1841, t. I, p. 63).
Larrey (H.), Extraction d'un corps étranger de l'articulation du genou (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1840, t. V, p. 533). — Extraction des corps étrangers articulaires (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, pendant l'année 1860. Paris, 1861; 2e série, t. I, p. 534).— Nouvelle communication suivie de discussion à laquelle prirent part Chassaignac, Gosselin, Giraldès, 2e série, t. II.
Dufresse-Chassaigne, Nouvelle méthode pour fixer les corps étrangers mobiles dans l'articulation du genou, suivie d'une observation où elle a été appliquée avec succès (*Gaz. des hôp.*, 1840, p. 395).
Jobert (de Lamballe), Nouveau procédé pour isoler les corps étrangers dans les articulations (*Journ. de chir.*, par Malgaigne). Paris, 1846, p. 359. — Corps étrangers du genou. Extraction

faite avec succès par une opération en deux temps (*Gaz. des hôp.*, juillet 1851. — (*Bull. de thérap.*, août, t. XLI, p. 134). — De la Réunion en chirurgie. Paris 1864.
Moré, Clinique de Montpellier, 1847.
Bauders (R.), Des corps étrangers du genou et de leur traitement par la méthode sous-cutanée Thèse, 30 mars 1848.
Dufoulin (A.), Quelques considérations sur la pathogénie des corps mobiles des articulations; nouveau procédé d'extraction : ligature sous-cutanée (*Bull. de thérap.*, 1849, t. XXXVII, p. 215).
Solly (S.), Loose cartilage in the elbow-joint removed successfully. To which is added a microscopical examinations of these bodies by G. Rainey (*The Monthly Journal of Med. Sc.* Edinburgh, 1849, p. 745)..
Averill, *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, vol. LX, p. 324.
Broca et Deville, *Bull. de la Soc. anat.*, 1851, p. 109.
Houel, *Bull. de la Soc. anat.*, 1851, p. 104. — Manuel d'anatomie pathologique, 2e édition, 1862.
Moreau (Armand), *Bull. de la Soc. anat.*, 1851, p. 120.
Verneuil (Ar.), Corps étrangers articulaires (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852).
Foucher, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852 et 1855.
Morel-Lavallée, Sur les corps étrangers articulaires. Thèse de concours pour l'agrégation en chirurgie. Paris, 1853.
Gendrin, Fracture du cartilage diarthrodial du fémur (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855, p. 194).
Alquié, De l'extraction des corps fibreux dans les articulations par la méthode sous-cutanée (*Bull. de thérap.*, 1856, t. XXXVII, p. 68).
Diaz-Torrente, Des corps étrangers des articulations. Thèse de doctorat. Paris, 1856, n° 175.

TUMEURS BLANCHES.

Paré (A.), Œuvres complètes. Édition Malgaigne. Paris, 1840.
Wiseman, Several Chirurgical Treatises. London, 1676.
Scultet, Armentarium chirurgicum. Amsterdam, 1741.
Gorter, Chirurgia Repurgata. Leyde, 1742.
Hunter (John), Diseases of articulating Cartilages (*Philos. Transactions*, 1743). — Œuvres complètes, traduites par Richelot. Paris, 1839-1842.
Petit (J. L.), Traité des maladies des os. Paris, 1758, t. II.
Sabatier, Mém. sur les luxations consécutives du fémur (*Mém. de l'Acad. royale de chir.*, 1774).
Bell (Benj.), A dissertation on White-Swelling of the Joints, Edinburgh, 1778, reproduit in System of Surgery. Edinburgh, 1783, vol. V, chap. xxxviii, sect. 3.
Park (H.) An account of a nen method of treating diseases of the joints of the Knee and Elbow. London 1783.
White (Chas.) An inquiry into the nature and causes of that Swelling in one or both of the lower Extremities. Warrington, 1784; 2e partie. Manchester. 1801.
Ford (Ed.), Observations on the Disease of the Hip-Joint, on White-Swelling, of the Knees Caries, of the Wrist, etc. London, 1794, 2e édit., 1810.
Crowther (Bryan), Practical Observations on the Disease of the Joints commonly called White-Swelling. London, 1790. — New edition, 1808.
Latta, A pratical System of Surgery. Edinburgh, 1795.
Kretsig, Dissertatio de fungo articulorum. Viteb., 1799.
Berend, De fungo articulorum. Francfort, 1804.
Monteggia (G. B.), Istituzioni Chirurgiche. Milano, 1813-1816.
Petit (Marc-Antoine), Collection d'observations cliniques. Lyon, 1815.
Rust (J. N.), Arthrokakologie oder über die Verrenkungen durch innere Bedingungen. Wien, 1817, in-4°. — Handbuch der Chirurgie. Berlin, 1830.
Lloyd (E. A.), A Treatise on the nature and treatment of Scrophula; describing its Connection, with Diseases of the Spine, Joints, etc. London, 1821.
Lisfranc, Mém. sur les tumeurs blanches (*Arch. gén. de méd.*, 1826). — Leçons cliniques (*Gaz. des hôp.*, 1847).
Delpech. Orthomorphie, Paris, 1828, t. I.
Scott (John), On Diseases of the Joints. London, 1828.
Lugol, Sur l'emploi de l'iode dans les maladies scrofuleuses, 1830. — De l'utilité des mouvements dans le traitement des tumeurs blanches (*Gaz. méd. de Paris*, 1831).
Alliat, Nouvelle méthode pour l'ouverture des abcès par congestion (*Gaz. méd. de Paris*, 1834).
Humbert et Jacquier, Essai et observations sur la manière de réduire les luxations spontanées ou symtomatiques de l'articulation ilio-fémorale, méthode applicable aux luxations congénitales, et aux luxations anciennes par causes externes. Paris, 1835, in-8 et atlas. — Traité des difformités du tissu osseux, ou de l'emploi des moyens mécaniques et gymnastiques dans le traitement de ces affections. Paris, 1838; 4 vol. in-8 et atlas.

Nichet, Mém. sur la nature et le traitement du mal vertébral de Pott (*Gaz. méd. de Paris*, 1835); — 2e mémoire, 1840.
Nélaton (Aug.), Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Thèse de Paris, 23 décembre 1836, n° 376.
Tyrrell, Leç. sur les maladies des articulations faites à l'hôpital St-Thomas (*The Lancet*, 1836).
Schwann, De articulorum fungo. Bonn, 1836.
Legrand, De l'or dans le traitement des scrofules. Paris, 1837. — De l'action des préparations d'or sur notre économie. Paris, 1849.
Velpeau, Mémoire extrait des leçons cliniques de M. Velpeau sur les tumeurs blanches par G. Jeanselme (*Arch. gén. de méd.* Paris, 1837, 2e série, t. XV). — Recherches sur les cavités closes naturelles ou accidentelles de l'économie animale (*Ann. de la chir.*, 1843, t. VII, VIII). — Des injections médicamenteuses dans les cavités closes (*Ann. de la chir.*, 1845, t. XV, p. 257 et suiv.).
Stromeyer, De dolore genu morbum coxarium comitante. Erlangen, 1839.
Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1839.
Payan (d'Aix), De l'hydrochlorate de baryte contre les tumeurs blanches scofuleuses. (*Jour. de méd. et de chir. pratiques*, 1839). — De l'hydrochlorate de baryte contre les affections scrofuleuses (*Revue méd.*, 1841). — Mém. sur le traitement des abcès par congestion (*Ibid.*, 1847). — Essai thérapeutique sur l'iode. Bruxelles, 1950.
Gerdy (P.), Remarques sur l'anatomie pathologique et le traitement des tumeurs blanches des articulations (*Arch. gén. de méd.*, 1840, 3e série). — Rétractures des tissus albuginés (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1844, t. IX, p. 766 ; 1847, t. XII, p. 600).
Thirion, De la compression, son mode d'action et sa valeur thérapeutique. Namur, 1841.
Munde (Ch.), Hydrothérapeutique. Paris, 1842.
Parise (de Lille), Recherches historiques, physiologiques et pathologiques sur le mécanisme des luxations spontanées du fémur (*Archives générales de médecine*, 1842). — Mém. sur l'allongement et le raccourcissement du membre inférieur dans la coxalgie (*Ibid.*, 1843). — Des tubercules des os; observation suivie de réflexions (*Arch. de méd.*, 4e série, 1843; t. II, p. 288).
Petsch, De usu olei jecoris aselli in morbis ossium, cum observationibus de spondylarthrocace cervicali rheumatica. Mayence, 1843.
Bachelier, Exposé critique et méthodique de l'hydrothérapie. Pont-à-Mousson, 1843.
Malgaigne, Note sur une nouvelle thérapeutique des tumeurs blanches (*Journal de chir.*, 1843). — De la scapulalgie, leçons recueillies par Caron (*Ibid.*, 1844). — Considérations pratiques sur quelques points de l'histoire de la coxalgie (*Gaz. des hô.*, 1848).
Lafargue, Thèse inaugurale, 1853.
Richet, Recherches pour servir à l'histoire des tumeurs blanches (*Ann. de la chir. franç. et étrang.* Paris, 1844, t. XI). — De l'inflammation des synoviales articulaires, 1847. — Mémoire sur les tumeurs blanches (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1853, t. XVII, p. 37, avec planches).
Mellet (F. L. E.), Manuel pratique d'orthopédie. Paris, 1844, p. 336.
Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Vienne, 1845.
Gilbert d'Hercourt, Observations sur l'hydrothérapie. Paris, 1845.
Pigeolet, Études sur la maladie de la hanche. Bruxelles, 1845.
Lebert (H.), Des tumeurs osseuses, in Physiologie pathologique. Paris, 1845; t. II, p. 290. — Traité d'anatomie pathologique. In-folio, 1857; t. I, p. 225.
Tavignot, Recherches sur le mal vertébral de Pott (Journal *l'Expérience*, 1846).
Toynbee, Recherches sur les altérations des cartilages (*Gaz. méd. de Paris*, 1847).
Frédéricq (Aug.), De l'emploi de l'ouate en chirurgie (*Ann. de la Soc. méd. d'émulation de la Flandre occidentale*, 1847).
Boinet, Mém. sur les injections iodées dans les abcès froids (*Gaz. méd. de Paris*, 1847). — Des injections iodées dans le traitement des abcès par congestion (*Journal de méd. et de chir. prat.*, 1850).
Birkett, Considérations sur les tissus articulaires, dans l'état de santé et de maladie (*Guy's Hosp Reports*, 1848).
Guérin (Jules), Traitement de l'arthrite vertébrale et des abcès par congestion (*Journal de la Soc. des sc. méd. et naturelles de Bruxelles*, 1848).
Langenbeck (C. J. M.), Commentatio de contractura et ancylosi genu, nova methodo violentæ extensionis ope sanandis. Berlin, 1850.
Van der Broeck (J. B.), Mémoire sur les effets salutaires du baume opodeldoch dans des cas de carie des os. Mons, 1850.
Fleury, Traité pratique et raisonné d'hydrothérapie. Paris, 1852.
Ballu (Ch.), Des tumeurs blanches et de leur traitement. Paris, 1853.
Crocq (J.), Traité des tumeurs blanches des articulations. Bruxelles, 1853, in-8, avec 10 pl.
Gurlt (E.), Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin, 1855

Chelius, Handbuch der Chirurgie, 8e édition, 1857.
Bouvier, Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, professées à l'Hôpital des enfants. Paris, 1858.
Bauer (L.), Hip Disease, a lecture delivered at the Long Island College Hospital of Brooklyne. New-York, 1859.
Reybard, Mémoire ayant pour titre : Nouvelles considérations sur le traitement des tumeurs blanches à un degré avancé et avec épanchement purulent dans l'articulation. Lu à la Société de chirurgie de Paris le 4 février 1859 (*Moniteur des hôp.*, 1859).
Société de Chirurgie, Discussion sur les injections iodées dans le traitement des altérations osseuses ou articulaires et des abcès qui en dépendent (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1859).
Scrivieg, Considérations médico-chirurgicales sur la tumeur blanche. Lorient, 1859, in-8.
Robin (Ch.), in Gonzalez Echeverria. Sur la nature des affections dites tubercules des vertèbres. Thèse. Paris, 1860.
Nélaton (Eugène), D'une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os, ou tumeurs à myéloplaxes. Paris, 1860, gr. in-8 avec planches. Thèse de doctorat.
Virchow (R.), La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus, traduit de l'allemand sur la seconde édition par P. Picard. Paris, 1861.
Duval fils (Vincent), De la fausse ankylose du genou. Thèse inaugurale. Paris, 1864.
Jobert (de Lamballe), De la réunion en chirurgie. Paris 1864.

Panas.

ARTICULATION FAUSSE. *Voy.* Pseudarthrose.

ARTISANS (Maladies des). *Voy.* Professions.

ASA FŒTIDA. — Gomme-résine produite par le *Ferula Asa fœtida* (Linn.), Ombellifère qui croît en Perse, en Syrie, en Libye et dans l'Inde. Toutes les parties de la plante sont odorantes et sapides, mais c'est de la racine seulement qu'on extrait l'Asa fœtida. Pour l'obtenir, les habitants des montagnes où croît cette férule creusent au printemps une fosse autour de la racine, afin de la découvrir ; ils la dépouillent de sa tige, de ses feuilles ainsi que des poils qui entourent le collet, et la recouvrent d'un lit de feuillage pour la préserver des rayons du soleil. Trente ou quarante jours après environ, quand le suc a eu le temps de se concréter par une évaporation lente, les montagnards reviennent découvrir les racines, et, avec une spatule, détachent les larmes qui s'y trouvent. Ils creusent ensuite en godet le sommet des racines afin que le suc puisse s'y accumuler ; quelques jours après, ils font une nouvelle récolte, et, rafraîchissant la plaie pour que le suc puisse en sortir plus facilement, ils continuent ainsi jusqu'en juillet, époque à laquelle la plante est alors à peu près complétement épuisée.

L'Asa fœtida est quelquefois en larmes détachées, mais le plus ordinairement elle est en masses solides, mollasses, d'un brun rougeâtre, parsemées à l'intérieur de larmes grisâtres, comme opalines, au milieu d'une pâte plus foncée. Si l'on vient à casser une de ces masses, la nouvelle surface, ordinairement peu colorée, rougit promptement au contact de l'air et de la lumière. L'Asa fœtida répand une odeur alliacée forte et fétide, et possède une saveur amère et âcre très-désagréable. Elle est beaucoup plus soluble dans l'alcool que dans l'eau, ce qu'explique la composition suivante que lui a assignée Pelletier : Résine 65, gomme 19,44, bassorine 11,66, huile volatile incolore alliacée 3,60, malate acide de chaux et perte 0,30.

L'Asa fœtida porte plus spécialement son action sur le système nerveux, mais elle est en même temps susceptible d'agir puissamment sur l'appareil digestif. C'est un des antispasmodiques les plus usités. On l'a préconisée contre toutes les affections nerveuses, notamment celles des organes respiratoires : l'asthme essentiel, l'angine striduleuse (asthme aigu des enfants), Millar; la coqueluche, Kopp, Ancelon, etc. Elle a été aussi employée comme anthelminthique et contre l'hypochondrie, le croup, les accidents variés de l'hystérie, etc., etc.

On donne l'Asa fœtida à l'intérieur en potion, en pilules (50 centigrammes à 4 grammes), en lavements (4 à 8 grammes), délayée avec un jaune d'œuf; toutefois, en raison de la répugnance qu'inspire aux malades l'administration de ce médicament, ces deux dernières formes devraient être seules usitées. L'Asa fœtida entre dans la potion antihystérique du *Codex*, dans les pilules bénites de Fuller, ainsi que dans des emplâtres fondants que l'on applique sur certaines tumeurs scrofuleuses dont on espère obtenir la résolution.

La médecine vétérinaire en fait un grand usage contre la dyspepsie des bestiaux. C'est pour le bœuf en particulier un condiment qui, dit-on, lui permet de digérer facilement et lui fait rechercher avec avidité les fourrages même très-inférieurs qui en sont additionnés.

Malgré l'odeur et la saveur repoussantes de l'Asa fœtida, les Perses considèrent cette substance comme le plus délicieux des condiments; ils en frottent les vases destinés à la cuisson de leurs aliments, et le bord même de leur coupe, afin d'augmenter leur appétit; ils en assaisonnent toutes leurs sauces et la désignent, dans leur langue, par l'épithète de *mets des dieux*. Les Européens, qui sont bien loin de partager ce goût oriental, ont donné à l'Asa fœtida le nom diamétralement opposé de *stercus diaboli*.

LOUIS HÉBERT.

ASARET. — L'Asaret (*Asarum Europæum*), Linn., appartient à la famille des ARISTOLOCHIÉES. Les racines (rhizomes) et les feuilles ont été employées.

La partie appelée racine est gris brunâtre à l'extérieur, jaune à l'intérieur, de la grosseur d'une plume de corbeau, tortueuse et contournée, quadrangulaire à angles émoussés, présentant de distance en distance des renflements d'où partent des racines blanchâtres. Dans le commerce, on peut la trouver dépourvue de ses radicules. On lui a attribué à tort l'odeur de valériane (Guibourt); elle rappelle plutôt celle du poivre, dont, au reste, elle possède la saveur piquante.

Les feuilles sont réniformes, portées sur de longs pétioles; elles sont vertes, coriaces, luisantes et vert foncé sur la face supérieure, pâles au-dessous, enfin recourbées en dedans. Cette apparence a valu à la plante le nom vulgaire d'*Oreille d'homme*.

USAGES, DOSES ET MODE D'ADMINISTRATION. — Avant l'importation de l'ipécacuanha, l'Asaret remplaçait cette substance; c'est en effet un vomitif

et un purgatif énergiques, et, dans les campagnes, on l'emploie fréquemment dans ce double but.

On peut employer les feuilles fraîches, digérées dans l'eau pendant douze heures, à la dose de 5 à 20 feuilles pour 200 grammes d'eau.

La poudre de la racine et celle des feuilles s'emploient à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes comme émétique et, comme excitant, de 5 à 20 centigrammes. On en a fait un extrait aqueux (1 gramme à 4 grammes) et un extrait alcoolique (50 centigrammes à 1 gramme). Le vin se donnait comme fondant, excitant et diurétique.

On a vanté cette substance comme anthelminthique, et on l'a autrefois employée pour combattre l'ivresse; c'est, dit-on, la raison qui l'a fait appeler *Cabaret*.

A l'extérieur, la poudre de la racine et des feuilles a été donnée comme sternutatoire pour combattre les maux de tête rebelles.

Léon Marchand.

ASCARIDE. *Voy.* Entozoaires.

ASCITE. — Le mot *ascite* vient du grec ἀσκός, qui signifie *outre*. Les anciens avaient donné ce nom aux hydropisies abdominales, à cause de la ressemblance qu'offre le ventre distendu par un liquide avec une outre remplie d'eau.

Ascite, hydropisie ascite, hydropisie du péritoine ou du ventre, ascite péritonéale, hydropéritonie, etc., etc., sont des expressions synonymes. La première de ces dénominations doit être conservée, parce qu'elle est conforme à la tradition et qu'elle est parfaitement acceptée dans le langage médical actuel; de plus elle a l'avantage de ne donner lieu à aucune erreur d'interprétation.

Je définis l'ascite : une accumulation de sérosité dans le péritoine; il est entendu que ne sont pas compris sous ce titre les hydropisies enkystées, les épanchements de pus, de sang, ou d'autres liquides, qui peuvent s'effectuer dans la même cavité.

Historique. — L'ascite était connue dès la plus haute antiquité. Hippocrate la mentionne dans de nombreux passages; il propose même quelques essais de théorie pour en expliquer la formation. Ainsi : « l'hydropisie est un effet des vents qui pénètrent dans le corps, l'humidité leur succède, et pour preuve, si on vide le ventre d'un hydropique, la tuméfaction se reproduit; cependant il peut n'avoir pas bu, donc c'est l'air respiré qui a ramené l'eau dans l'abdomen; » ou encore : « la boisson arrivée dans l'estomac traverse la rate pour se porter dans les veines, dans l'épiploon et jusqu'aux extrémités; si la rate est malade, le trajet est intercepté et l'eau est obligée de s'épancher dans l'abdomen. » Dans une autre partie de ses œuvres, on lit que les altérations du foie déterminent l'hydropisie.

Celse, cherchant à apprécier les causes d'une intumescence du ventre, reconnaît qu'elle peut être produite par un épanchement de liquide, un

développement de gaz ou la présence d'une tumeur; il trace le diagnostic différentiel de ces trois états morbides, et quand il s'occupe de l'ascite, il donne comme signe important la fluctuation déterminée par le mouvement imprimé au corps.

Arétée et Cælius Aurelianus définissent l'hydropisie du ventre, en décrivent les symptômes principaux; ils la distinguent de la tympanite à l'aide de la percussion; tous deux parlent de la paracentèse, en discutent les indications et les contre-indications.

Galien établit une classification des variétés de l'ascite; il repousse la ponction abdominale, parce que l'hydropisie dépend le plus habituellement d'une obstruction du foie.

Alexandre de Tralles s'est occupé dans ses œuvres de l'anasarque, de l'ascite, de l'ascite jointe à la tympanite; il a même consacré un chapitre à la complication de la fièvre avec l'hydropisie.

Les anciens connaissaient donc assez bien l'hydropisie abdominale, mais ils n'avaient point une idée exacte du siége précis occupé par le liquide épanché.

Tulpius, s'appuyant sur un souvenir de la pratique de Straten et sur un fait remarquable dont il avait été témoin, affirma le premier d'une manière positive que le liquide s'accumulait dans le péritoine, et décrivit les altérations diverses que présente cette membrane.

Imbu des systèmes chimiques de son époque, Willis attribua les épanchements séreux à une fermentation, à une sorte de combustion du sang; toutefois il n'ignorait point l'influence des lésions vasculaires, car, dit-il, l'hydropisie a lieu lorsque les extrémités des vaisseaux sont trop lâches ou trop complétement fermées, et surtout lorsque des tumeurs squirrheuses, tuberculeuses du mésentère, du foie, de la rate, ralentissent ou suspendent le cours du sang.

Il était réservé à Lower de montrer, par des expériences décisives, le mécanisme des épanchement séreux et d'en faire connaître la véritable origine. Ayant lié sur un chien la veine cave ascendante dans la poitrine, c'est-à-dire au-dessus du diaphragme, et l'animal étant mort, il trouva le péritoine rempli d'une grande quantité de liquide, comme si l'animal eût été affecté d'ascite, *non aliter quam si ascite diu laborasset.*

Fred. Hoffmann exposa les symptômes de l'ascite et quelques unes de ses causes, parmi lesquelles il distinguait l'induration et le ratatinement du foie, la désorganisation de la rate, le squirrhe du pancréas, l'inflammation des intestins, les maladies du cœur, etc.; pour lui, l'ascite résultait, dans ces divers cas, d'un obstacle à la circulation du sang.

Morgagni, dans sa trente-huitième lettre, tout en admettant qu'un obstacle à la circulation veineuse peut produire l'ascite, adopta néanmoins la théorie qu'avait fait surgir la découverte des lymphatiques, et qui consistait à voir dans les hydropisies un effet de l'obstruction de cet ordre de vaisseaux. Cette dernière opinion, qui avait été soutenue par Cruikshanks, Mascagni, Sömmering, Hunter, fut acceptée par Pinel. Dans la préface de sa *Nosographie*, il n'hésite pas à dire que la découverte de la circula-

tion veineuse n'a fait que remplir la médecine de vaines explications, de fausses théories d'hydraulique et de mécanique, tandis que les travaux sur les vaisseaux lymphatiques ont éclairé plusieurs points de pathologie et fait connaître le vrai principe de plusieurs maladies, entre autres des hydropisies.

Les veines ne furent que momentanément dépossédées de la propriété d'absorber; bientôt une réaction se fit, et les expériences de Magendie leur rendirent cette prérogative. Cette réhabilitation physiologique de l'absorption veineuse, dit Cruveilhier, fut rapidement suivie de la réhabilitation pathologique de l'oblitération veineuse comme cause de l'ascite. Dans un mémoire publié en 1823, Bouillaud éclaira véritablement l'histoire étiologique des hydropisies; il établit, par des faits nombreux et incontestables, qu'elles ne doivent point être attribuées à une atonie, à une rupture des vaisseaux lymphatiques, ou à un obstacle au cours de la lymphe, mais qu'elles sont le résultat d'une gêne dans la circulation veineuse; il démontra que lorsque la veine principale d'un membre est oblitérée, les parties dont elle reçoit le sang deviennent le siége d'une hydropisie; que lorsque l'obstacle à la circulation veineuse est au centre circulatoire, l'hydropisie devient générale; lorsqu'il est à la veine porte il y a hydropisie ascite, l'appareil veineux de la veine porte étant pour l'absorption et la circulation de la sérosité abdominale ce que sont pour l'absorption et la circulation de la sérosité du tissu cellulaire des membres les veines crurales et brachiales. Sans doute l'oblitération veineuse était connue avant Bouillaud, et il existait dans la science des faits de coïncidence d'oblitération de cet ordre de vaisseaux avec l'œdème, qu'on expliquait par l'obstacle au retour du sang; mais autre chose est une idée jetée en passant, une observation isolée, autre chose est un fait général mis en relief et présenté comme une loi. Fondée sur l'observation physiologique et pathologique, cette doctrine est aujourd'hui généralement adoptée.

Les travaux de Bright, de Rayer, les recherches d'hématologie d'Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, ont placé sur un autre terrain la question des hydropisies. Sous l'influence des idées humorales, on les avait rattachées à une altération du sang; ainsi, pour Sydenham, ce liquide offrait un état particulier qu'il appelait la faiblesse (sanguinis debilitas); d'après Willis, il était dans une sorte de combustion. Grâce aux beaux travaux d'hématologie qui, suivant l'expression fort juste de Malgaigne, sont à la fois l'honneur de notre époque et de notre pays, les doctrines humorales des siècles précédents ont cessé d'être de pures hypothèses. Les analyses du sang, faites dans ces dernières années, ont prouvé que la diminution de l'albumine était une cause fréquente et réelle des hydropisies.

Je ne saurais passer sous silence les travaux de Rostan et Piorry, relatifs au diagnostic de cette maladie, et ceux plus récents de Velpeau, Dieulafoy, Boinet, qui ont ouvert pour sa cure radicale une nouvelle voie de traitement.

En résumé, étiologie dont les sources sont d'autant plus certaines qu'elles s'appuient sur l'expérimentation physiologique, sur l'anatomie morbide et sur l'analyse chimique, symptomatologie que la percussion a rendue plus exacte, enfin thérapeutique hardie, mais inoffensive et souvent heureuse, telles sont les données acquises par les médecins du dix-neuvième siècle. On peut donc dire avec raison que c'est notre époque contemporaine qui fournit les documents les plus précieux et les recherches les plus complètes sur l'histoire de l'ascite.

Espèces. Variétés. — Sauvages, qui avait réuni tous les épanchements abdominaux sous le titre d'ascite, en avait fait vingt-huit espèces ou variétés. Sur ce nombre, treize se rapportent à l'ascite péritonéale; ce sont : l'ascite ordinaire, l'ascite par obstruction des viscères, par altération du foie, de la rate, l'ascite scrofuleuse, l'ascite par maladie des ovaires, par flux sanguin abondant, par exanthème, les ascites arthritique, artificielle, scorbutique, fébrile, chaude. Les autres ascites indiquées par Sauvages (entre cuir et chair, uterine, de l'estomac, musculaire, de l'omentum, de l'ovaire, etc) sont étrangères à la maladie dont je m'occupe.

Cullen n'en admet que deux formes, l'une abdominale, l'autre enkystée.

Darwall distingue une ascite idiopathique et une ascite sympathique. L'une et l'autre sont susceptibles de présenter soit l'apparence tonique, soit la forme asthénique.

Pour James Copland l'ascite peut être idiopathique ou primitive, consécutive ou métastatique, symptomatique ou compliquée, ou bien aiguë ou sthénique, subaiguë, chronique, passive ou asthénique.

Bouillaud reconnaît l'existence d'une ascite aiguë, active, sthénique, qui résulte d'une irritation du péritoine ou d'un obstacle au cours du sang dans le système artériel, et d'une ascite asthénique chronique, passive, qui est la conséquence d'un obstacle au cours du sang dans le système de la veine porte.

Les auteurs du *Compendium de médecine* établissent huit variétés d'ascite : 1° idiopathique aiguë; 2° idiopathique subaiguë; 3° idiopathique asthénique; 4° métastatique ou consécutive, ou subaiguë; 5° symptomatique d'une inflammation péritonéale; 6° symptomatique d'un obstacle à la circulation veineuse; 7° symptomatique d'une dégénérescence des reins; 8° symptomatique d'un état séreux du sang. Cette division est complexe, et si elle permet d'embrasser l'étude de l'ascite dans ses diverses particularités, elle a l'inconvénient d'établir des distinctions entre des formes qui tendent à se confondre dans l'étude des faits. D'après ces auteurs, trois variétés se rangent sous le titre commun d'ascite idiopathique. Cette forme n'est pas unanimement admise. Grisolle la regarde comme possible, mais rare. Pour Hardy et Béhier, la question n'est pas indécise, ils la tranchent par la négative.

Certainement, si l'on veut s'en tenir au sens étymologique du mot idiopathique, il est possible de contester le caractère et l'origine de cette variété. Mais, tout en conservant au langage médical son degré de pré-

cision, il est permis d'appeler idiopathique une maladie qui ne paraît point déterminée par une lésion d'organe accessible à nos sens. L'anatomisme moderne a mis en question l'existence de l'ascite essentielle, et bien des auteurs, dans ces dernières années, s'accordent à répéter que la suffusion séreuse péritonéale est l'effet d'un travail morbide antérieur. Ils appliquent à l'ascite ce qu'a dit Littré de l'hydropisie en général : « Du rang de maladie qu'elle avait dans l'ancienne médecine, elle est passée maintenant au rang de symptôme. » Cependant, malgré les progrès de l'anatomie et de la chimie pathologiques, il existe des exemples d'ascite qui ne dépendent point d'une altération de tissu. Ces exemples ne sont pas très-nombreux, j'en conviens, mais ils sont parfaitement authentiques, ils autorisent à considérer comme légitime la place qu'occupe, dans le cadre nosologique, l'ascite essentielle ou idiopathique. Parmi les faits prouvant son existence réelle, je citerai : celui observé par Trousseau à l'hôpital Necker; l'ascite était indépendante de toute lésion matérielle, elle datait de neuf ans, et avait exigé onze ponctions : trois autres cas qui servirent de texte de leçon à Fouquier pour établir le diagnostic et le traitement de cette maladie : l'observation n° 3, contenue dans le rapport que fit Velpeau à l'Académie de médecine (séance du 21 octobre 1845). Rilliet et Barthez rapportent deux cas qu'ils ont notés et recueillis sous le titre d'ascite idiopathique. Ils donnent même l'observation détaillée du plus âgé des deux malades. Je puis ajouter qu'il y a peu de jours j'observais, dans mon service de clinique à l'hôpital Saint-André, chez un homme de trente-cinq ans, assez bien constitué, un épanchement péritonéal survenu à la suite d'une suppression de transpiration, et qui n'avait été précédé d'aucune douleur abdominale. Malgré les recherches les plus minutieuses, il me fut impossible de découvrir une lésion d'organe; l'épanchement ascitique disparut rapidement sous l'influence des diurétiques, de quelques purgatifs et des bains de vapeur. Je dus nécessairement admettre une ascite essentielle. J'ai déjà constaté un certain nombre d'épanchements péritonéaux dans des conditions analogues, c'est-à-dire sans trouble dans la santé générale, sans perturbation des fonctions digestives, respiratoires ou circulatoires, sans douleur, sans fièvre, et guérissant avec rapidité. Du reste, pour quel motif refuser au péritoine la possibilité de sécréter une certaine quantité de sérosité sous l'influence d'une simple irritation, lorsque l'observation de chaque jour nous apprend que cette même cause détermine un épanchement séreux dans la plèvre, le péricarde et la tunique vaginale? Ces flux séreux que Dupuytren, Marandel et Breschet rattachaient aux irritations sécrétoires, qu'Andral appelle des hypercrinies par stimulation, que Bouillaud compare aux sueurs abondantes provoquées par des exercices violents, à la salivation augmentée par l'application d'un stimulus sur la muqueuse buccale, ne sont-ils pas analogues aux hypersécrétions glandulaires déterminées par un excitant local? Cruveilhier admet une hydropisie idiopathique ou primitive par simple lésion de sécrétion, indépendante de toute phlegmasie des membranes séreuses ou de toute lésion des organes

contenus dans la cavité splanchnique, qui est le siége de l'hydropisie. A ce sujet, il s'exprime ainsi : « Gardons-nous de révoquer en doute l'existence des hydropisies idiopathiques des membranes séreuses, lesquelles ne peuvent pas plus être contestées que l'œdème primitif du tissu cellulaire. Une membrane séreuse est un organe sécréteur, c'est-à-dire un organe dont les fonctions de sécrétion sont tantôt exagérées, tantôt diminuées. Or il est impossible d'admettre que l'exagération de sécrétion ne puisse être produite que par l'intermédiaire d'une lésion organique ou d'une phlegmasie; » et plus loin il ajoute : « C'est dans le péritoine que j'ai eu plus souvent occasion d'observer des hydropisies idiopathiques. »

Les considérations dans lesquelles je viens d'entrer me donnent donc le droit d'établir une ascite idiopathique, état morbide particulier qui sert de transition entre l'action sécrétoire normale et la sécrétion phlegmasique.

Classification. — La classification que je propose offre de l'analogie avec celle de Tardieu ; elle me paraît conforme aux données actuelles de la science et aux résultats de l'observation :

I. Ascite idiopathique ;
II. Ascite par lésion du péritoine ;
III. Ascite par obstacle à la circulation veineuse ;
IV. Ascite par maladie de l'un des viscères de l'abdomen;
V. Ascite par altération du sang.

Étiologie. — L'ascite peut être congénitale. Les exemples en sont rares; disséminés dans les annales de la science, ils ont été notamment rapportés par Mauriceau, de Lamotte, Paul Portal, Petitmengin, Herpin, Lamouroux, Trenel, Velpeau, Cruveilhier, Depaul, Moreau, Carpentier, Virchow, Simpson, etc., etc. Cette maladie est, comme on le conçoit bien, une cause de dystocie et de mort du fœtus.

Ordinairement l'ascite s'observe de quarante à cinquante ans ; elle devient plus rare à mesure que l'on se rapproche du jeune âge. Considérée spécialement chez les enfants, elle serait, d'après Barthez et Rilliet, plus fréquente après l'âge de six ans que pendant les premières années de la vie. Wolff, qui, dans un espace de six ans, en aurait observé plus de cent cas chez les enfants, assure qu'elle se manifeste de préférence de quatre à cinq ans, plus rarement de sept à quatorze. Barthez et Rilliet émettent quelques doutes sur l'exactitude du diagnostic porté par le médecin allemand.

Les femmes sont plus sujettes que les hommes à l'hydropisie péritonéale. Cette fréquence plus grande du sexe féminin ne serait-elle pas due à une constriction trop forte, imprimée au ventre par des corsets ou des vêtements trop étroits, aux congestions utérines mensuelles, à la distension du péritoine par suite de la grossesse, à des fatigues, des douleurs, peut-être même des altérations d'organe qu'entraîne une parturition difficile?

Le genre de constitution, de tempérament, ne paraît pas avoir d'action bien déterminée sur la production de l'épanchement ascitique. Il en est

de même des professions; néanmoins celles qui exigent une vie sédentaire, qui exposent à de fréquentes variations de température, à l'action de l'humidité, en favorisent le développement.

Il est une cause inhérente au péritoine, dépendante de sa nature et de ses usages, qui me paraît constituer une prédisposition sérieuse. La vaste étendue de cette membrane, sa facile extensibilité, le nombre et l'importance des viscères qu'elle recouvre, les maladies nombreuses auxquelles ces organes sont sujets, le grand calibre des artères abdominales, l'absence de valvules dans le système de la veine porte, ne sont-ce pas là des circonstances anatomiques qui expliquent pourquoi le péritoine est de toutes les séreuses celle qui est le plus souvent atteinte par l'hydropisie?

Examinons les causes spéciales de chaque variété d'ascite que j'ai établie.

1° L'*ascite idiopathique* résulte d'une hypersthénie vasculaire générale ou locale; elle s'observe chez les adultes d'assez bonne constitution, pléthoriques, chez de jeunes personnes à l'époque de la puberté ou dans les années qui la suivent. J. Cruveilhier, qui a vu un certain nombre d'hydropisies dans ces dernières conditions, en fait une classe à part qu'il appelle ascite des jeunes filles.

L'ascite idiopathique survient à la suite de l'ingestion dans l'estomac de boissons froides, d'une suppression de transpiration; aussi est-elle relativement plus commune dans les pays froids et humides; les fonctions de la peau sont supprimées ou du moins ralenties; l'épanchement est la conséquence de cette loi générale de l'économie, qui veut qu'une fonction diminuée dans un point augmente proportionnellement dans un autre. Cette forme d'ascite est encore produite par la suppression d'un exanthème (rougeole, scarlatine), d'une hémorrhagie ou d'un flux habituel; il se manifeste alors comme une pléthore accidentelle, par suite de l'arrêt de l'évacuation ordinaire.

2° *L'ascite est le résultat d'une altération du péritoine.* — Tantôt cette altération est née primitivement dans cette membrane et s'y est arrêtée; tantôt elle est consécutive, c'est-à-dire un effet de l'extension de la maladie d'un viscère de l'abdomen. Elle parcourt l'échelle qui s'étend de la phlegmasie la plus simple à la lésion organique la plus avancée.

Ce serait une erreur de croire qu'un épanchement est nécessairement causé par une phlegmasie d'une grande intensité; le plus souvent l'épanchement n'est point en rapport avec l'étendue ou avec le degré de l'inflammation, et c'est bien moins la quotité de celle-ci que sa nature qui en décide. Dans certains cas de péritonite aiguë fébrile, presque toujours mortelle, l'appareil symptomatologique ou inflammatoire n'est-il pas considérable, et l'épanchement fort modéré? D'un autre côté ne voit-on pas certaines inflammations de la séreuse abdominale, en apparence légères, s'accompagner de flux très-abondants, de même que certaines pleurésies appelées latentes à cause de l'absence de leurs phénomènes caractéristiques entraînent une collection très-copieuse de liquide?

Parmi les lésions du péritoine qui ont pour conséquence ordinaire l'hydropisie, je citerai l'inflammation pseudo-membraneuse aiguë ou chronique, l'hydrophlegmasie hémorrhagique, l'éruption miliaire, les granulations tuberculeuses, et surtout la dégénération cancéreuse.

La péritonite chronique détermine assez souvent un épanchement. Celui-ci est tantôt le résultat de l'inflammation première qui n'est pas éteinte, tantôt l'effet des produits de cette même inflammation. Le cancer du péritoine ne se révèle le plus habituellement que par l'ascite. Briquet, Cruveilhier et Andral en ont rapporté des exemples. Quant à la dégénérescence tuberculeuse du péritoine, elle a bien été considérée comme cause d'épanchement. Ce résultat doit être plus rare; la collection n'est presque jamais que partielle. Les intestins réunis forment ordinairement une masse unique à laquelle adhère la paroi abdominale, et le ventre est plutôt aplati que développé.

L'hydropisie peut avoir pour point de départ une maladie des viscères de l'abdomen; elle est alors l'effet d'une fluxion séreuse, d'une irritation transmise au péritoine par la lésion de l'organe qu'il revêt.

3° *L'ascite est le résultat d'un obstacle à la circulation veineuse; cet obstacle se trouve dans l'abdomen ou le thorax.* — Quand l'obstacle au cours veineux réside dans l'abdomen, il a pour siége habituel la veine porte; plus rarement, il occupe la veine cave.

L'influence des maladies de la veine porte sur la production de l'ascite, signalée depuis longtemps par Bouillaud, Reynaud, Andral, Cruveilhier, etc., a été étudiée, dans ces dernières années, par E. Gintrac, Raikem et Frerichs (de Berlin).

Une gêne de circulation dans la veine porte a pour cause un rétrécissement ou une oblitération. Ces altérations de canalisation dépendent : A, d'une compression; B, d'une maladie des parois veineuses; C, de concrétions formées dans l'intérieur même de la veine.

A. Des tumeurs fibreuses, squirrheuses, tuberculeuses, etc., peuvent se développer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, ou avoir pour siége l'estomac, l'intestin, le pancréas, le foie, la rate, les ganglions, etc. Elles acquièrent un certain volume, atteignent la veine porte et la compriment plus ou moins fortement, d'où résultent d'abord un rétrécissement, plus tard une oblitération de ce vaisseau.

B. La cause oblitérante existe quelquefois dans les parois mêmes de la veine porte. E. Gintrac a lu à l'Académie de médecine (séance du 11 avril 1843) l'observation d'un individu mort d'un épanchement ascitique; la veine porte, au niveau du point de jonction des veines splénique et mésentérique supérieure, offrait dans ses parois, entre les membranes interne et moyenne, des lames osseuses qui en diminuaient le calibre. Frisson et Raikem ont également trouvé, dans des cas d'ascite, la face interne du tronc de la veine porte hépatique tapissée d'incrustations osseuses, dures et blanchâtres. Ces altérations, dont Bichat avait signalé la rareté dans le tissu veineux et la fréquence dans le tissu artériel, ont été constatées assez souvent dans la veine porte. Peut-être en sera-t-on moins étonné si l'on

réfléchit que cette veine se comporte dans le foie à la manière d'une artère.

C. La veine porte peut être oblitérée par du sang, du pus, de la matière cancéreuse, tuberculeuse, en un mot par des substances de nature diverse. De toutes ces causes, les plus fréquentes sont des concrétions sanguines. Longtemps, sous l'influence de la théorie de la pyléphlébite, on a invoqué, pour expliquer leur formation, une phlegmasie de la membrane interne de la veine (Lobstein, Robert Lee, Cruveilhier et Raikem). La plupart des auteurs modernes, avec Waller (de Prague), admettent que le plus ordinairement l'inflammation est étrangère à la production de ces concrétions sanguines, et qu'elle n'est que par exception le point de départ du travail morbide. Il est difficile, dit Frerichs, lorsque l'altération est ancienne, de déterminer quels rapports de causalité existent entre les modifications du contenu et celles de la paroi de la veine, et de dire quel est le phénomène primitif, quel est le consécutif.

Ce n'est point seulement par des caillots sanguins que s'effectue l'oblitération de la veine porte, mais encore par de la matière cancéreuse. Ayant noté la coïncidence du cancer dans l'un des organes de l'abdomen et dans la veine porte, on a conclu qu'il y avait eu extension de cette maladie à travers la paroi veineuse. Cette assertion est hypothétique. Les faits ne sont pas rares de substance cancéreuse ayant séjourné dans la veine porte et en ayant déterminé l'oblitération, alors que les autres organes de l'économie étaient entièrement exempts d'une telle dégénérescence.

Quel que soit le mode de pression exercée sur la veine porte; que la cause qui amène une diminution de calibre de ce vaisseau soit intérieure ou appartienne aux parois, la conséquence ultime est toujours la même : c'est-à-dire un épanchement dans la cavité péritonéale, ainsi que le prouvent les exemples fournis par Bouillaud, Andral, Barth, Frisson, Monneret, Marotte, Duplay, Emerod, Dowel, Craigie, etc.

Frerichs, ayant analysé vingt-huit observations d'obstruction de la veine porte, a noté que l'ascite ne faisait défaut que dans trois cas seulement. Chez un homme qui succomba à des hémorrhagies profuses de l'estomac et de l'intestin il ne put constater ni ascite ni tuméfaction de la rate, bien que le tronc et les branches de la veine porte fussent complétement obstrués; mais dans ce cas l'hémorrhagie avait empêché la stase de produire une transsudation séreuse. C'est par la même raison que Handfield Jones ne trouva pas trace d'ascite chez une femme qui, atteinte de cirrhose et d'obstruction de la veine porte, avait eu des hématémèses.

La veine cave abdominale est quelquefois le siége d'un obstacle à la circulation. L'ascite est alors précédée de l'œdème des membres inférieurs. Il peut cependant n'en être pas toujours ainsi. Par exemple, qu'une tumeur se développe dans le ventre et comprime la veine porte ou l'une de ses branches, la circulation du sang dans les vaisseaux de l'abdomen est seule troublée, la circulation générale reste libre. C'est du système de la veine porte que provient l'exsudation séreuse, et c'est dans le péritoine qu'elle se concentre. L'épanchement péritonéal, qui n'a été d'abord qu'un

symptôme ou un effet, devient à son tour une cause; il représente une tumeur qui comprime la veine cave, d'où l'infiltration des membres inférieurs.

Un obstacle à la circulation peut avoir pour siége le thorax; il occupe alors le cœur ou les poumons.

Les maladies du cœur ne sont pas toutes suivies au même degré d'hydropisie ascite. Les cavités droites étant dans un rapport plus immédiat avec la circulation veineuse, leurs lésions ont une influence plus grande que celles des cavités gauches. D'après Andral, les altérations isolées du cœur droit qui amènent plus facilement l'épanchement séreux sont par ordre de fréquence : 1° la dilatation du ventricule droit avec hypertrophie de ses parois ; 2° la même altération et de plus la lésion semblable de l'oreillette ; 3° la dilatation de la seule cavité de l'oreillette droite avec hypertrophie de ses parois, et en même temps obstacle au libre passage du sang de la cavité de l'oreillette dans celle du ventricule; 4° la dilatation de la cavité de l'oreillette droite et l'hypertrophie de ses parois sans existence d'aucun obstacle à l'orifice auriculo-ventriculaire; 5° l'effacement presque complet de la cavité du ventricule droit sans hypertrophie de ses parois. Les altérations du cœur gauche qui entraînent plus souvent l'ascite sont le rétrécissement auriculo-ventriculaire ou aortique. Quant à l'hypertrophie simple du cœur et l'insuffisance aortique, elles n'en sont que des causes beaucoup plus rares.

En Angleterre Abercombie et Darwell, en France Cruveilhier et Hervieux, ont attribué l'hydropisie à des maladies chroniques des poumons. Littré élève des doutes sur la réalité de cet ordre de causes. Grisolle le repousse d'une manière absolue. Sans nier l'influence des lésions pulmonaires sur la production de l'ascite, je suis porté à considérer comme rares les cas dans lesquels se manifeste cette influence. Toutefois on peut se demander pourquoi des troubles qui surviennent dans l'appareil de la respiration, dont les fonctions sont étroitement liées à celles du système circulatoire, ne seraient pas susceptibles d'en déterminer d'analogues dans ce dernier? Et si l'on pense que la circulation pulmonaire et la grande circulation ne sont que des parties d'un même tout, pourquoi, celle-là venant à être gênée, celle-ci ne serait-elle pas entravée à son tour? La physiologie, ce me semble, ne repousse pas cette interprétation.

4° *L'ascite est produite par le développement de l'un des viscères de l'abdomen.* — L'épanchement péritonéal a plusieurs causes : ou bien il est la conséquence d'une fluxion, d'une irritation communiquée au péritoine par l'organe malade. Cruveilhier insiste sur ce mode de production de l'ascite; il explique ainsi pourquoi les altérations superficielles ou sous-péritonéales des organes s'accompagnent plus souvent d'épanchement que celles qui se développent dans leur épaisseur; ou bien il est l'effet d'une pression exercée par l'organe malade sur le péritoine lui-même, ou sur un vaisseau de l'abdomen. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un obstacle mécanique apporté au cours du sang.

De tous les viscères de l'abdomen, le foie est celui dont les maladies

sont le plus souvent suivies; d'ascite je citerai par ordre de fréquence : la cirrhose, l'atrophie, l'induration, le cancer, l'hypertrophie avec augmentation de consistance, les kystes, les tubercules, les tumeurs mélaniques, et, d'après Aran, la congestion.

La coïncidence de l'ascite avec la cirrhose a été notée par un grand nombre d'auteurs. Andral l'a presque toujours constatée. Sur quarante-deux cas de cirrhose, Becquerel n'a vu manquer l'ascite que trois fois. Monneret considère l'épanchement séreux du péritoine comme l'un des symptômes les plus ordinaires de ce genre d'affection. Dans les six observations rapportées par E. Gintrac, l'ascite n'avait point fait défaut. Frerichs a compté cette coïncidence vingt-quatre fois sur trente-six. Cruveilhier dit s'être souvent adressé cette question : Quel rapport y a-t-il entre la cirrhose ou atrophie granuleuse du foie et l'ascite? Y a-t-il relation de cause à effet? Quelle est la cause? Quel est l'effet? Bien que l'ascite soit le premier symptôme qui appelle l'attention du malade et du médecin, cependant un trouble antérieur notable dans les fonctions nutritives, et principalement dans celles des organes digestifs, atteste un état morbide préalable. L'ascite, continue le savant professeur, me paraît donc consécutive à l'atrophie granuleuse du foie. Cette interprétation de la corrélation des faits me paraît d'autant plus positive, que rien n'est plus commun que de voir une ascite sans atrophie granuleuse, et que rarement, on a observé une atrophie granuleuse bien caractérisée sans ascite. Quel est donc le mécanisme de la formation de l'ascite dans la cirrhose? Bien des opinions ont été émises pour expliquer le développement de la lésion anatomique qui caractérise la cirrhose. Quelle que soit celle que l'on adopte, on est nécessairement conduit à trouver, comme conséquence de la lésion hépatique, un ralentissement, un obstacle à la circulation. Quoique l'obstacle n'existe que dans les réseaux capillaires, ainsi que l'a parfaitement établi Gubler, il n'est pas moins efficace, pourvu toutefois que l'altération de texture dont cette oblitération des vaisseaux capillaires est la conséquence soit répartie dans toute l'étendue de la grande hépatique. Si la lésion est partielle, lors même qu'elle ne laisse libre qu'une faible portion de l'arbre vasculaire porto-hépatique, les canaux restés perméables peuvent, en se dilatant, suffire au passage du courant sanguin.

La rate peut acquérir un volume considérable, ou même être profondément altérée dans sa texture, et néanmoins ne point entraîner d'ascite. Les maladies de cet organe ont, pour la production de l'hydropisie péritonéale, une influence bien moindre que celle du foie. Cette observation avait été signalée par les auteurs du *Compendium;* elle a été mentionnée par Cruveilhier et Abeille. Depuis onze ans que je dirige un service de clinique interne dans une ville où la fièvre intermittente est endémique, j'ai eu occasion d'observer un grand nombre d'hypertrophies de la rate; ce n'est que rarement, et d'une manière exceptionnelle, que j'ai vu l'ascite survenir à la suite du gonflement de cet organe. Toutefois on comprend facilement que la rate développée com-

prime la veine porte ou l'une de ses branches, et, par suite de cette compression, produise un épanchement ascitique. Frerichs et Schach en ont cité des exemples. On peut encore admettre que, en augmentant de volume, la rate irrite par son contact le péritoine, appelle à la surface de cette membrane un afflux sanguin, une exsudation séreuse. Enfin une altération du sang, conséquence si habituelle de la cachexie paludéenne, pourrait bien dans ce cas ne pas être étrangère à la formation de l'épanchement péritonéal.

L'ascite n'est que rarement la conséquence d'un cancer de l'estomac; elle se produira cependant si cet organe dégénéré contracte des adhérences avec les parties environnantes, et s'il forme une tumeur qui comprime la veine porte. Elle aura lieu si l'irritation, conséquence si fréquente de la lésion organique, s'étend des tuniques internes de l'organe malade au péritoine. C'est ainsi qu'agissent les altérations chroniques des intestins, du duodenum, du pancréas, des ganglions mésentériques, etc., etc.

5° *L'ascite est quelquefois consécutive à une altération du sang; elle est encore symptomatique d'une dégénérescence des reins.* — Je réunis ces deux variétés dans le même chapitre, parce qu'il est démontré par les recherches d'Andral, Gavarret, Becquerel et Rodier, que si, dans la maladie de Bright, il se déclare une hydropisie, on doit l'attribuer autant à l'altération du sang qu'à la lésion des reins.

Quelle est donc l'altération du sang qui donne lieu à l'ascite?

Les maladies qui résultent d'un abaissement du chiffre de la fibrine offrent, comme symptômes principaux, des ecchymoses, des pétéchies, des collections sanguines, mais point d'épanchement séreux. Dans la chlorose, qui se caractérise par une diminution des globules, on observe de l'œdème aux pieds, de la bouffissure au visage, mais point d'ascite. Ce n'est donc pas à la fibrine ou aux globules qu'il faut demander la cause de l'hydropisie. On la trouvera dans la quantité de l'albumine. Andral et Gavarret ont prouvé que l'altération du sang, cause de l'ascite, consistait en une diminution de l'albumine. Ils ont établi que dans la néphrite albumineuse, maladie tôt ou tard suivie d'anasarque et d'ascite, l'albumine du sang descendait de 72 à 57,9, et que les autres éléments du sang ne présentaient rien de particulier. D'après Becquerel et Rodier, l'albumine du sérum du sang, dans la maladie de Bright, descend du chiffre normal 80 à celui de 60.

Claude Bernard regarde l'albumine du sang comme un élément nécessaire au sérum et devant empêcher les parties liquides de s'échapper à travers les parois veineuses. Au-dessous d'un chiffre déterminé, les suffusions séreuses se produisent facilement. Ainsi s'expliquent l'expérience de Magendie, déterminant l'ascite et l'anasarque chez un chien par l'injection dans les veines de cet animal d'une certaine quantité d'eau, et l'observation de Piorry, relative à un homme devenu ascitique pour avoir bu une grande quantité d'eau prise comme lithotriptique.

Enfin, comme cause d'ascite, je mentionnerai une altération du sang

dans laquelle les éléments solides sont modifiés dans leur proportion et leurs rapports. Je veux parler de la leucocythémie, véritable cachexie qui marche presque fatalement vers une terminaison funeste.

Cette variété d'ascite par altération du sang se rattache à l'hyposthénie vasculaire. Elle se retrouve principalement chez les personnes âgées et faibles; elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, se rencontre dans les pays froids et humides; elle a pour causes une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité, des fièvres intermittentes, des hémorrhagies, la fièvre typhoïde, le scorbut, la chlorose, l'anémie, la cachexie paludéenne, un affaiblissement de la constitution dû à la misère, aux privations, aux passions dépressives de l'âme, etc., etc. Gaspard a cité bon nombre d'ascites asthéniques qui n'avaient pas d'autres causes. Pendant la malheureuse année 1816, les paysans de beaucoup de contrées furent obligés de se nourrir de végétaux; l'ascite par hyposthénie vasculaire se manifesta sous forme épidémique.

On a voulu faire l'étiologie de l'ascite congénitale. Inutile de dire combien ce sujet est obscur. On a invoqué tour à tour : pour le fœtus, une maladie du foie, de la rate, de la vessie, une péritonite, un obstacle à la circulation; du côté de la mère, des émotions morales, des contusions sur le ventre, des chutes, des hémorrhagies internes, des fièvres intermittentes, etc., etc.

Symptômes. — La tuméfaction du ventre est le premier symptôme qui frappe l'attention du malade et du médecin. Dès que le péritoine contient une certaine quantité de liquide, la forme et les dimensions de la cavité abdominale sont modifiées, et ces modifications varient suivant la rapidité de l'effusion séreuse, selon le degré de résistance des parois de l'abdomen et selon l'attitude du sujet. Si l'épanchement se produit d'une manière rapide, le ventre se distend tout à coup, sa paroi musculo-membraneuse réagit contre la force qui tend à l'écarter, mais elle cède dans les points où son épaisseur est peu considérable, c'est-à-dire vers l'ombilic et suivant la ligne blanche : d'où il résulte que l'abdomen fait saillie dans sa partie moyenne et antérieure. Cette saillie s'observe surtout chez les femmes qui ont eu des enfants, chez les individus qui ont maigri après avoir eu un certain embonpoint. Si l'accumulation du liquide s'effectue lentement, le ventre, lors du décubitus dorsal, affecte une forme ovoïde, la base de la poitrine est dilatée; les fausses côtes, les cartilages des dernières sont repoussés en dehors, les flancs débordent de chaque côté, la région ombilicale est déprimée; cette dépression est plus manifeste par exemple, quand les tissus fibro-aponévrotiques qui ceignent la cavité abdominale ont été affaiblis ou distendus antérieurement, ou bien lorsque le liquide se reproduit après une paracentèse. Pendant la station debout, c'est vers l'hypogastre et les régions iliaques que le ventre fait saillie; il rappelle alors par sa forme l'apparence que présente une outre ne contenant qu'une certaine quantité de liquide.

La peau de l'abdomen est en général remarquable par son amincissement, sa pâleur, son état de sécheresse; souvent des veines se dessinent

à sa surface en relief par des sinuosités plus ou moins nombreuses. Quelquefois il se manifeste au niveau de l'ombilic une petite tumeur conique demi-transparente, produite par de la sérosité qui a franchi l'anneau et distendu la cicatrice ombilicale.

La percussion fournit des renseignements précieux. Frank avait entrevu le parti que l'on pouvait tirer de cette méthode. Rostan a fortement contribué à sa vulgarisation; c'est Piorry qui a établi avec une grande précision les règles qui doivent guider dans son emploi.

La sonorité du ventre est modifiée dans l'ascite. Ce changement dans la sonorité tient à ce que le liquide s'accumule dans les régions déclives et refoule les intestins vers les parties les plus élevées de la cavité abdominale. Celle-ci présente des points mats et des points sonores; les points sonores correspondent aux intestins refoulés; les points mats, à la présence d'une couche de sérosité plus ou moins épaisse. Le liquide étant susceptible de déplacement, la matité et la sonorité se déplacent avec lui.

Dans le décubitus dorsal on obtient, en percutant autour de l'ombilic, une sonorité tympanique; celle-ci est due à la présence des intestins habituellement distendus par des gaz. Sur les côtés de l'ombilic et dans les flancs, on arrive à une ligne où le son, sans être complétement mat, devient obscur; c'est la ligne du niveau du liquide; toutefois, pour la bien apprécier, il faut percuter légèrement et avec une grande attention, puis la matité et la résistance au doigt augmentent à mesure que l'on percute plus inférieurement. Si, au niveau des points mats, on déprime fortement la paroi abdominale, on écarte le liquide et l'on obtient un son clair en rapport avec les intestins placés au-dessous de l'épanchement. Cette percussion profonde permet de reconnaître l'épaisseur de la couche du liquide interposé entre la paroi abdominale et les intestins.

Si après cette première exploration on fait coucher le malade sur un côté, le droit par exemple, et si l'on percute de nouveau, on trouve dans les parties déclives une matité considérable qui diminue à mesure que l'on se rapproche du côté le plus élevé. En faisant placer le malade sur le côté opposé, on obtient des résultats identiques aux précédents, mais en sens inverse. Il est toujours nécessaire de pratiquer cette double percussion, la seconde servant de contre-épreuve à la première.

Un épanchement de faible quantité peut échapper à la percussion, l'abdomen paraît sonore dans presque toute son étendue; alors il faut à la fois obliquer le tronc et faire pencher le malade d'un côté, afin de réunir le liquide en un seul point. Au contraire, une collection considérable détermine une matité générale, parce qu'elle entoure de tous côtés les intestins, qui ont perdu leurs rapports immédiats avec la paroi abdominale; il faut déprimer celle-ci fortement, afin de la rapprocher des intestins qui fourniront le son clair qui leur est propre.

La fluctuation est le signe caractéristique de l'ascite; on lui a attaché une telle importance, que plusieurs auteurs, à l'exemple de Sauvages, l'ont comprise dans la définition de la maladie : *gravis et fluctuans abdominis intumescentia*. Pour la percevoir, on fait mettre le malade dans le

décubitus dorsal ; on applique la face palmaire d'une main sur l'un des flancs, tandis qu'avec l'autre on frappe de petits coups sur le côté opposé de l'abdomen. Alors la main qui est appuyée reçoit la sensation du flot. Cette sensation est difficile à décrire, on ne s'en rend bien compte qu'après l'avoir plusieurs fois éprouvée. Il importe de n'appuyer et de ne frapper que légèrement sur l'abdomen, afin de ne pas provoquer une sorte de révolte des muscles qui empêcherait de distinguer la présence du liquide.

La fluctuation est difficile à saisir, lorsque le liquide épanché est considérable ou en faible quantité. Dans ce cas, on emploie le moyen proposé par Tarral, la fluctuation périphérique.

Appliquez, dit-il, les deux mains sur l'abdomen, en ne les séparant l'une de l'autre que de deux ou trois pouces d'intervalle, de telle sorte que les indicateurs parallèlement placés se regardent par leur bord externe ; donnez alors de légères secousses aux parois abdominales avec l'indicateur de la main droite, et vous déterminerez dans le fluide épanché un mouvement ondulatoire que percevra promptement l'indicateur de la main gauche.

Il est encore une autre manière de procéder : la main gauche étant appliquée seule sur la région à explorer, frappez l'abdomen avec l'indicateur de la main droite, mais obliquement, et comme en rasant la surface, de manière à faire parcourir ainsi au liquide une ligne perpendiculaire à l'axe de l'indicateur gauche, qui reçoit la sensation presque instantanément.

Enfin, il est une troisième méthode, la plus simple de toutes, qui demande de la part de l'explorateur une certaine habileté que l'on acquiert par l'expérience. Elle consiste à ne se servir que d'une main. Le pouce une fois fixé, écartez les quatre autres doigts de manière à tendre la peau de l'abdomen ; percutez alors avec l'indicateur, et le pouce percevra la fluctuation.

Michel Lévy a ajouté un autre signe de l'ascite. C'est le cercle ondulatoire qui parcourt instantanément la paroi abdominale, quand elle est percutée brusquement par le doigt, cercle semblable à celui que produit un caillou jeté dans l'eau. Ce signe existe, dit Lévy, quand l'ascite est peu considérable ; il lui a permis souvent de la diagnostiquer dès son origine.

La fluctuation, symptôme caractéristique des épanchements abdominaux, demande de la délicatesse dans le toucher, de l'adresse dans la main, et surtout de l'exercice. Il en est de cette sensation comme de celles qu'éprouvent l'accoucheur dans le ballottement, et le chirurgien, dans l'appréciation d'une collection purulente. Il faut, qu'on me passe cette expression, qu'elle soit dans les doigts, et rien ne saurait suppléer à l'habitude.

L'ascite peut communiquer directement avec la tunique vaginale. Si par une pression méthodique, on fait remonter dans la cavité péritonéale la totalité du liquide contenu dans les bourses, et si, à ce moment, on applique, dit Barth, un stéthoscope sur l'orifice externe du canal inguinal,

on entend, quand le liquide regagne la tunique vaginale, comme un bruit de voiture roulant dans le lointain. Ce bruit a son maximum d'intensité à l'orifice même du canal. Si l'on ausculte à une certaine distance, la transmission va en s'affaiblissant, et cesse à 5 ou 6 centimètres au-dessus et au-dessous du canal inguinal; en outre si, par une pression exercée sur le ventre, on rend plus rapide le cours du liquide, le son devient manifestement plus fort, et en même temps d'un ton bien plus élevé. Raciborski a contaté au niveau de l'orifice ombilical un frémissement vibratoire dans un cas d'épanchement péritonéal considérable, lequel après avoir soulevé la séreuse, écarté l'anneau ombilical, formait en cet endroit une sorte de doigt de gant. En faisant disparaître par une légère pression et reparaître alternativement cette espèce d'appendice péritonéal, ce frémissement devenait fort distinct; il était dû au passage du liquide à travers l'anneau ombilical, au frottement du liquide contre les contours d'un orifice relativement étroit. De plus, en modifiant le degré de force et de vitesse pour le faire refluer dans le péritoine, et en enlevant la main brusquement pour le faire remonter dans l'appendice, il se produisait des bruits de nuances différentes que le stéthoscope permettait d'apprécier.

Les symptômes de l'ascite congénitale sont assez vagues; ils se retrouvent dans d'autres affections, ce sont : un volume exagéré du ventre de la mère, l'impossibilité de percevoir les mouvements du fœtus. Quant à la fluctuation, comment la distinguer à travers la paroi abdominale de la mère, le tissu de la matrice et les eaux de l'amnios? Ce n'est que lors de l'accouchement, et, par suite, de la dystocie qu'il entraîne, que l'épanchement peut être soupçonné.

Quelques sensations spéciales peuvent accompagner l'accumulation de la sérosité dans la cavité abdominale ; elles se rapportent à la maladie qui a produit l'épanchement péritonéal et à l'épanchement lui-même. Les souffrances qu'éprouvent les malades proviennent le plus souvent de la compression que le liquide exerce sur les organes environnants. Ils se plaignent d'un poids incommode, d'un tiraillement douloureux, le long de la colonne vertébrale. Diverses fonctions sont notablement modifiées. La respiration est difficile, la dyspnée est produite par le refoulement du diaphragme. *Spirandi difficultas oritur ab aqua diaphragma comprimente*, a dit Sydenham. Les accidents dyspnéiques sont d'autant plus intenses, que le gonflement du ventre est plus considérable et l'épanchement plus rapide. Ils augmentent surtout dans le décubitus dorsal. Les battements du cœur présentent des intermittences, des irrégularités; le pouls offre les mêmes caractères. La pression exercée par le liquide sur les grandes veines de l'abdomen entraîne souvent l'œdème des membres inférieurs, qui est alors un phénomène tout à fait consécutif à l'épanchement abdominal.

Les malades perdent l'appétit, l'ingestion des aliments est accompagnée d'une sensation de poids incommode dans la région épigastrique ; il y a des nausées, des vomissements; les digestions se font avec difficulté, les

intestins sont paresseux ; il y a souvent constipation, quelquefois diarrhée, laquelle, sans faire diminuer l'épanchement, hâte la terminaison fatale. Toutes les fonctions sécrétoires sont ralenties ; les urines sont rares, concentrées, rouges, ou d'un jaune foncé ; elles fournissent souvent un dépôt sédimenteux. Elles ne présentent pas toujours les mêmes caractères : tantôt anémiques, tantôt fébriles, elles varient dans leur aspect, leur quantité et leur composition avec l'état morbide qui est la cause de l'ascite. La miction est quelquefois difficile, à cause de l'infiltration du prépuce. L'habitude extérieure est celle que présentent ordinairement les individus affectés d'une maladie chronique : la peau est sèche, aride, terreuse ; les conjonctives, les lèvres, la muqueuse des gencives, sont pâles ; les malades deviennent apathiques, nonchalants ; toute action est pénible ; la station, la marche, s'exécutent comme chez les femmes parvenues aux derniers mois de la grossesse, c'est-à-dire avec la précaution de redresser fortement le tronc et de le porter même un peu en arrière, ainsi que la tête et les membres supérieurs, afin de contre-balancer la tendance du corps à se porter en avant, sollicité qu'il est par le poids du ventre.

Marche, durée, terminaison. — L'ascite a une marche qu'il est difficile de déterminer d'une manière exacte. Tantôt elle débute brusquement, ce qui est rare ; tantôt elle n'apparaît que lentement et succède à un ictère, à des fièvres intermittentes, à une lésion d'organe. L'ascite idiopathique a une marche quelquefois assez rapide, l'épanchement se forme promptement et se dissipe de même ; cependant la résorption est toujours plus lente que l'accumulation. L'ascite symptomatique est essentiellement chronique, elle ne disparaît que difficilement ; le plus souvent le ventre augmente de volume, l'hydropisie devient générale, la dyspnée s'accroît, les malades ne peuvent plus rester couchés, ils tombent dans le marasme et succombent au bout d'un temps variable. La durée de l'ascite n'est pas soumise à des règles fixes ; ainsi on voit des ascitiques se débarrasser du liquide épanché par des ponctions multipliées faites de mois en mois, et par cette espèce de tribut payé de temps en temps à leur mortelle infirmité prolonger pendant plusieurs années leur existence valétudinaire. Mead rapporte qu'une dame vécut pendant six ans et sept mois affectée d'une hydropisie ascite, et que durant cet espace de temps on lui tira 1920 livres de liquide par la paracentèse. Cette dame ordonna, dans son testament, que cette circonstance fût transmise à la postérité par une inscription gravée sur sa pierre tumulaire. Lecanu, médecin à Yvetot, présenta à l'Académie de médecine, en 1842, l'observation d'une femme de 36 ans qui, ayant été ascitique pendant 15 ans, avait guéri après avoir subi 886 ponctions.

Si l'hydropisie ascite offre le plus souvent un haut degré de gravité, il ne faut pas en conclure qu'elle soit nécessairement mortelle. C'est ce que va nous apprendre l'étude de ses modes divers de terminaison.

Dans certains cas rares, il est vrai, l'ascite diminue d'une manière progressive ; elle se termine par résolution. Pendant quelque temps les

symptômes offrent des oscillations décroissantes, puis les fonctions se rétablissent, les forces reviennent, les sécrétions urinaires et alvines augmentent, la respiration devient facile, la peau perd son aridité, enfin le malade est délivré de son hydropisie, sans qu'il survienne aucun trouble, aucune commotion dans l'économie.

L'ascite peut disparaître brusquement pour faire place à une autre hydropisie. C'est une sorte de métastase. Andral a mis ce fait en évidence. Quelquefois, dit-il, en même temps qu'une cavité séreuse se vide du liquide qui y était accumulé, une autre séreuse devient le siége d'une nouvelle exhalation, et ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que cette espèce de métastase s'opère quelquefois sur celle qui se remplit le plus rarement de sérosité. C'est ainsi qu'il a vu une ascite être rapidement remplacée par une hydropisie des ventricules cérébraux. Dance a publié l'observation d'un individu chez lequel l'ascite disparut, et il survint un œdème du cerveau. Le résultat du déplacement peut n'être pas une irritation sécrétoire, mais bien une irritation phlegmasique. Becquerel racontait à la Société médicale des hôpitaux de Paris (séance du 14 juin 1854) l'histoire d'une femme atteinte d'anasarque et d'ascite symptomatique d'une maladie du cœur; l'hydropisie disparut en quelques heures, en même temps qu'éclata un délire furieux.

La nature fait quelquefois des efforts salutaires pour dissiper des épanchements même considérables. Ici la thérapeutique n'a rien à revendiquer; c'est le principe conservateur de l'organisme qui provoque de véritables crises. Ce mode de terminaison s'effectue par des flux qui jugent ainsi la maladie. Mondière a publié (1841) un mémoire important sur la guérison spontanée de l'ascite et de l'anasarque. Il a réuni un grand nombre de faits prouvant que ces crises peuvent avoir lieu par une sécrétion abondante d'urine, par des vomissements, des selles, des sueurs générales, par l'apparition des menstrues, par des évacuations simultanées (selles et urines, urines et sueurs, menstrues urines et sueurs, etc., etc.). On lit encore qu'une terminaison rapide de l'ascite est survenue à la suite d'une flux vaginal excessif, d'un ptyalisme abondant, de plaies produites sur les membres inférieurs.

La guérison, dans la plupart de ces circonstances, s'explique par la solidarité fonctionnelle de la peau, du tube digestif et des reins. Les oscillations qui résultent de cette solidarité sont une des données les plus importantes de la physiologie. Ces faits doivent inspirer le praticien dans ses vues thérapeutiques; ils l'apprennent à imiter les efforts souvent heureux de la nature.

Quelquefois l'ascite s'est dissipée pendant le cours d'une autre affection survenue d'une manière incidente. Un malade de Barth, atteint d'épanchement ascitique, est pris de fièvre typhoïde; pendant la durée de cette fièvre, la collection séreuse disparaît et ne revient plus. Hulcis soumit à la Société de médecine de Gand, en 1847, l'histoire d'une femme âgée de 79 ans, qui avait eu une hydropisie ascite de nature passive. Cette affection résistait à l'emploi de divers moyens énergiques, lorsqu'une fièvre

intermittente se déclara. Après le cinquième accès, l'ascite disparut, et la malade fut complétement rétablie.

Enfin le liquide continuant à s'accroître peut s'évacuer à l'extérieur par la rupture de quelque point plus distendu ou plus aminci de la paroi abdominale. Cette rupture se fait habituellement à l'endroit de la cicatrice ombilicale, où il se forme une petite tumeur fluctuante à parois minces et translucides. D'autres fois l'évacuation du liquide se fait à travers une perforation du scrotum chez les sujets atteints d'hydrocèle congénitale ou de hernie inguinale; plus souvent à travers une communication établie avec un point du gros intestin ou de l'intestin grêle.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de l'ascite comprend : 1° l'étude du liquide épanché; 2° l'étude de la membrane séreuse qui est le siége de l'hydropysie.

Le liquide ascitique varie de quantité, c'est-à-dire de un à plusieurs kilogrammes. Il a une densité de 1060 à 1064. Il est en général clair, limpide, quelquefois d'une couleur citrine ou jaune verdâtre, visqueux, collant aux doigts. Cette viscosité devient quelquefois assez grande pour lui donner la consistance gélatineuse. Agité, il se couvre d'écume ; mis sur le feu ou traité par l'acide nitrique, il fournit un précipité albumineux, blanchâtre, floconneux, plus ou moins épais. Il offre tous les caractères du sérum du sang, cependant il en diffère parce qu'il contient une proportion moindre d'albumine; il diffère encore du liquide de l'acéphalocyste qui ne fournit point d'albumine à l'ébullition et qui offre toujours une transparence parfaite, un aspect d'eau distillée ou d'eau de roche. Le péritoine est de toutes les séreuses celle qui contient le liquide le plus riche en albumine. La quantité d'albumine est plus considérable dans l'ascite par cause mécanique que dans celle par altération du sang.

Charles Robin, examinant la sérosité ascitique, remarqua qu'elle avait tous les caractères de l'albumine par la chaleur et les acides; mais, mélangée avec le sulfate de magnésie, puis filtrée, elle se troublait légèrement et n'était plus susceptible de se coaguler par l'alcool, l'acide nitrique et la chaleur. Ce fait indiquait l'existence d'un principe coagulé par le sulfate de magnésie et d'une petite quantité d'albumine qui filtre sur ce sel sans être retenue par lui. Félix Gannal voulut connaître ce principe particulier contenu dans le liquide des hydropisies et si différent de l'albumine par l'action qu'exerce sur lui le sulfate de magnésie. Dans un travail qu'il lut à la Société de biologie (25 avril 1857), il démontra l'existence dans les épanchements de la plèvre et du péritoine d'une substance organique qui doit être rangée dans la troisième classe des principes immédiats, dans les principes coagulables, non cristallisables, azotés, en un mot dans les matières albuminoïdes, entre l'albumine et l'albuminose. Cette substance, qu'il appela hydropisine, se distingue de l'albumine parce qu'elle est retenue en combinaison par le sulfate de magnésie sans être coagulée par ce sel; de la caséine, parce qu'elle est coagulée par la chaleur; de la pancréatine, parce qu'elle ne rougit pas par le chlore. Mais, mélangé avec le sulfate de magnésie puis filtré, le liquide se trouble

légèrement et n'est plus susceptible de se coaguler ni par la chaleur, ni par l'alcool, ni par l'acide azotique. Ce fait indique l'existence d'un principe coagulé par le sulfate de magnésie, et d'une petite quantité d'albumine qui filtre sur ce sel sans être retenu par lui.

Ayant analysé la sérosité péritonéale chez un individu mort d'ascite, Gannal trouva qu'elle contenait pour 100: hydropisine humide, 14; sèche, 9,80; albumine humide, 24,46 ; sèche, 4,75.

En outre de l'albumine, le liquide péritonéal renferme, en proportion moins considérable, les mêmes éléments chimiques que la sérosité du sang, c'est-à-dire des sels, des matières grasses, des matières extractives ; on y a trouvé également de l'urée et, d'après Marcet, une matière muco-extractive soluble et incoagulable.

Le liquide de l'ascite peut contenir du sang, du pus ou de la fibrine. Dans le premier cas, il a une teinte rougeâtre; abandonné au repos dans un vase, il reprend sa transparence au bout d'un certain temps et la matière colorante se dépose (c'est l'hydropisie hémorrhagique). Dans le deuxième cas le pus se précipite au fond du vase, mais le liquide conserve sa teinte louche (c'est une hydrophlegmasie purulente). Enfin le liquide peut tenir en suspension des flocons pseudo-membraneux plus ou moins concrets, qui ne sont autre chose que de la fibrine et coïncident avec des fausses membranes tapissant la séreuse (c'est une hydrophlegmasie pseudo-membraneuse). Ainsi un liquide purement albumineux indique une simple transsudation de la sérosité du sang; la présence de la fibrine, du pus, des pseudo-membranes, atteste l'existence d'une inflammation.

Si l'épanchement est le résultat d'une irritation sécrétoire, le péritoine ne présente aucune modification apparente de texture. Les viscères de l'abdomen sont décolorés comme s'ils avaient été soumis à une macération. Cette décoloration est-elle simplement un effet cadavérique, ou bien s'est-elle produite pendant la vie? Il est difficile de répondre à cette question. Bouillaud pense que cette imbibition a lieu pendant la vie. Je suis porté à croire que cette blancheur des organes est plutôt le résultat d'une sorte d'anémie résultant de la compression exercée par le liquide, que l'effet d'une infiltration séreuse. Quelquefois le péritoine semble épaissi ; c'est la conséquence d'une œdème du tissu cellulaire sous-séreux.

Dans l'ascite symptomatique d'une maladie du péritoine, cette membrane présente soit des traces d'une phlegmasie aiguë ou chronique, soit des altérations diverses telles que granulations miliaires, tuberculeuses ou granuleuses, plaques cartilagineuses, osseuses, dégénérescences cancéreuses, taches mélaniques, etc.

Les organes que recouvre le péritoine éprouvent des changements de situation, de forme, de volume; ils subissent des modifications profondes de texture. Mais entrer dans les détails de ces faits pathologiques serait m'écarter du cadre que je me suis tracé.

Les muscles qui forment les parois de l'abdomen, distendus, tiraillés outre mesure, sont pâles et amincis. Il en est de même des aponévroses dont les orifices sont dilatés. Cette circonstance explique pourquoi les

hernies se produisent si facilement après l'évacuation du liquide abdominal, le tissu aponévrotique, n'ayant qu'une très-faible élasticité, ne revient sur lui-même que difficilement. La peau est amincie; elle est parfois sillonnée de nombreux vaisseaux veineux.

Physiologie pathologique. — La physiologie pathologique de l'ascite pourrait faire surgir un certain nombre de questions importantes, mais elles se rattachent à l'histoire générale des hydropisies (*voy.* HYDROPISIE). Je réduirai ce qu'il me paraît utile de dire sur ce sujet à quelques points qui sont plus particulièrement destinés à éclairer la pathologie de l'ascite.

I. Sous quelle influence le liquide s'accumule-t-il dans le péritoine? Sous trois influences. A. Par une augmentation de l'activité sécrétoire, qui comprend depuis le premier degré de l'irritation jusqu'à l'inflammation la plus vive, et par l'effet de toute cause locale qni active la circulation dans ces parties. Ce mode de production est essentiellement vital et actif. B. Par une pléthore locale qu'occasionne un obstacle à la circulation du sang dans les veines ; les vaisseaux, distendus de proche en proche et jusqu'à leurs radicules dans le système capillaire, laissent passer la partie la plus fluide du sang à travers les porosités ouvertes sur la séreuse. Il sera toujours difficile d'expliquer pourquoi l'effusion se fait dans la cavité même du péritoine plutôt que dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, bien plus en rapport avec les vaisseaux distendus. C. La diminution de consistance du sang par la déviation et l'élimination de l'albumine entraîne un autre genre de développement de l'hydropisie qui a quelque analogie avec le précédent, puisque c'est presque mécaniquement que le fluide séreux traverse les tissus perméables ; mais l'état général de l'organisme offre dans ces circonstances des différences essentielles. Dans ces divers modes de production de l'ascite, il n'est fait aucune mention du système lymphatique qui jouait, il y a un siècle, un rôle si important dans la théorie des hydropisies. C'est que les fonctions attribuées à ce système ont été elles-mêmes singulièrement restreintes et que d'ailleurs la pathologie des vaisseaux et des ganglions lymphatiques est demeurée extrêmement obscure ; elle demande de nouvelles recherches : dans cette attente, les théories doivent se taire et ne pas devancer les faits.

II. Quelles modifications la présence du liquide épanché produit-elle dans l'état physiologique des organes voisins? Les organes ou parties que comprime l'épanchement sont refoulés dans tous les sens, les parois abdominales sont distendues, le diaphragme est soulevé, le cœur et les poumons sont déplacés, d'où résulte une gêne dans la circulation et la respiration; la vessie est repoussée vers le fond du bassin; il en est de même de l'utérus. Si cet organe remonte par l'état de gestation, il lutte énergiquement contre la pression exercée sur lui et s'élève malgré le poids qu'il supporte. Le foie, la rate, l'estomac, les intestins sont comprimés et la circulation du sang est moins libre dans leurs vaisseaux; aussi ces organes sont-ils pâles, ils paraissent parfois comme macérés. Cependant il faut éviter de prendre pour un fait pathologique un phénomène qui, dans ce

cas, serait simplement cadavérique. Enfin la pression exercée par la collection ascitique sur les gros vaisseaux de l'abdomen, surtout sur les veines du système général, produit un obstacle à la circulation du sang et bientôt après l'engorgement œdémateux des membres inférieurs.

III. Quels changements spéciaux résultent des obstacles mis à la libre circulation du sang dans les vaisseaux de l'abdomen? Ces changements sont dignes du plus grand intérêt. Il résulte des expériences physiologiques faites par Oré qu'une ligature appliquée sur la veine porte et l'étreignant brusquement, ou l'injection dans ce vaisseau d'une substance hémostatique, sont des causes de mort instantanée. Si le calibre de la veine ne se rétrécit que successivement, lentement, et si l'interruption de la circulation n'a lieu que graduellement, la nature prépare à loisir des voies pour une circulation supplémentaire. Ce remplacement d'un tronc vasculaire par une circulation collatérale, si bien constaté pour le système artériel, n'est pas moins fréquent dans le système veineux.

Quelles sont donc pour la veine porte ces voies circulatoires nouvellement formées? Entre la veine porte et la veine cave existent des communications qui, si elles s'agrandissent, peuvent transporter directement, sans passer par le foie, une grande partie du sang de la veine porte vers le cœur. Parmi ces voies collatérales on a rangé : l'anastomose de la veine hémorrhoïdale interne avec les hémorrhoïdales inférieures qui se jettent dans la veine hypogastrique; celle de la veine coronaire gauche avec les veines œsophagiennes et diaphragmatiques. Plus rarement on trouve des communications entre la veine hémorrhoïdale et les vésicales, des veines coronaires gastriques et des gastro-épiploïques avec la veine rénale, entre la veine mésaraïque supérieure et la rénale gauche, entre les vasa breviora et la phrénique gauche. Ces diverses anastomoses sont probables, possibles même; néanmoins elles manquent la plupart de la preuve anatomique.

Frerichs parle d'anastomoses établies à l'aide d'adhérences entre le diaphragme et la paroi abdominale. Les vaisseaux qu'elles renferment déboucheraient la plupart dans les veines diaphragmatiques. Bien que cette voie nouvelle ait été connue de Kiernan, qu'elle soit mentionnée par Hardy et Béhier, je n'en conçois guère la possibilité. Pour lui donner cours dans la science, une assertion sommaire ne suffit pas.

Sappey s'est proposé de déterminer une des voies par lesquelles le sang de la veine porte est ramené dans la veine cave inférieure lorsqu'il ne trouve plus un libre passage dans le foie. Cet anatomiste a prouvé : 1° que la veine qui, dans certains cas de cirrhose, fait communiquer la veine porte avec les veines épigastriques et sous-cutanées abdominales n'est point l'ombilicale, ainsi qu'on l'avait pensé jusqu'alors; 2° que la veine qui a été prise pour l'ombilicale, restée ou devenue perméable, appartient à un groupe de petites veines portes accessoires sous-péritonéales qui suivent le cordon fibreux qui succède à la veine ombilicale jusqu'au sinus de la veine porte, dans lequel elles se jettent. Cette veine se dilate outre mesure jusqu'à ses ramuscules anastomotiques avec les mammaires internes

épigastriques et tégumenteuses abdominales, lorsque le sang éprouve un obstacle à son cours dans l'épaisseur du foie. Ce n'est donc point par la veine ombilicale normalement oblitérée, puis redevenue perméable pathologiquement, que la veine porte communique avec les veines de la peau et des muscles. Cette communication entre les deux systèmes veineux est établie par une dépendance du système de la veine porte qui, naturellement anastomosée avec les veines musculaires et sous-cutanées, s'est dilatée jusque dans ses plus petites divisions en conséquence de troubles circulatoires.

Les communications morbides entre la veine porte et les veines générales diffèrent, dit Ch. Robin, selon qu'il s'agit de cirrhose ou d'oblitération de la veine porte. Dans le premier cas, l'oblitération siége dans les capillaires hépatiques de la veine porte au-dessus de l'abouchement des veines portes accessoires, ce qui permet le reflux du sang dans ces dernières. Au contraire, dans l'oblitération du tronc de la veine porte, le sang est arrêté au-dessous du foie et ne peut arriver jusqu'aux veines du ligament suspenseur qui communiquent avec celles des parois abdominales. Ce sont alors les branches d'origine de la veine porte se trouvant au-dessous de l'obstacle qui conduisent le sang intestinal dans les veines générales.

Il était intéressant de connaître les changements que subit le cours du sang dans les vaisseaux dilatés par une influence pathologique. Les auteurs qui avaient vu une veine allant des parois abdominales jusque dans le sinus de la veine porte, le long du ligament falciforme, avaient admis que le sang parcourait cette veine de bas en haut, comme il le fait dans la veine ombilicale avant la naissance. C'est une erreur démontrée par les recherches de Sappey et Charles Robin. Lorsqu'un obstacle au cours du sang se produit dans le foie ou la veine porte, la veinule qui accompagne le cordon de la veine ombilicale, distendue par le reflux du sang, se dilate : elle atteint des proportions assez considérables. Ce travail de dilatation et d'hypertrophie se propage, s'étend aux ramifications qu'elle envoie dans la région ombilicale, puis de ces ramifications aux veines qui qui s'anastomosent avec elle, et le sang s'ouvre ainsi une grande voie qui le ramène du sinus de la veine porte dans la veine principale du membre inférieur. Cette communication collatérale suit tantôt les veines épigastriques, tantôt les veines sous-cutanées de l'abdomen. Le courant sanguin qui a lieu dans les veines superficielles dilatées accuse sa présence par un frémissement appréciable à la main ; il détermine également un léger murmure vasculaire perceptible au stéthoscope signalé pour la première fois par Pegot, ensuite constaté par Bamberger, Trousseau et Sappey.

IV. Comment s'opère la résolution des épanchements abdominaux ? On pourrait faire jouer un rôle au système absorbant ou lymphatique. Mais quand on voit la résorption s'opérer à la suite des hypersécrétions provoquées à la peau, aux reins, aux surfaces intestinales, il semble naturel de placer dans le système sanguin les voies de soustraction d'une part, et

d'élimination de l'autre, des fluides surabondants et vicieusement accumulés dans une cavité.

Lorsque, dit Sappey, le sang éprouve de la difficulté à traverser le foie, il se produit une circulation supplémentaire; le trop-plein de la veine porte reflue vers la veine iliaque : dès lors il n'y a point de congestion des vaisseaux abdominaux et l'hydropisie ascite, si elle survient, a du moins quelques chances de guérison. Si au contraire cette voie dérivative ne se crée point, les veines mésaraïques se congestionnent, un épanchement a lieu dans le péritoine, et il est d'autant plus considérable et d'autant plus persistant que la dérivation est plus insuffisante. Donc, chez les malades atteints de cirrhose ou d'oblitération de la veine porte, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales attestant l'existence d'une circulation supplémentaire est un symptôme favorable de plus; l'ascite est moins à redouter, ou, si elle existe, il ne faut pas désespérer d'en triompher. Monneret a décrit un cas de cirrhose où l'ascite disparut complétement après que les veines des parois abdominales se furent dilatées. Plus tard, le malade succomba à une pneumonie double, et le diagnostic fut confirmé par l'autopsie. Frerichs raconte avoir soigné pendant l'année 1859 un malade atteint de cirrhose. Sous l'influence d'un traitement approprié il y eut de l'amélioration, mais l'épanchement ne disparut qu'après que se furent développés sur les parois abdominales de gros cordons veineux qui serpentaient autour de l'ombilic.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ascite s'appuie sur un ensemble de symptômes qui, par leur constance et leur précision, acquièrent une valeur qui les transforme en signes. Ces signes sont : une intumescence plus ou moins considérable du ventre; une fluctuation facile à percevoir ; un son tympanique dans les régions ombilicale et épigastrique, mat dans les parties déclives ; cette sonorité, se déplaçant et variable selon la position du malade, indique que le liquide est libre dans la cavité péritonéale.

Les signes que je viens d'énumérer attestent l'existence d'une ascite, mais ce diagnostic est incomplet; il importe de dire à l'aide de quels caractères se distinguent les diverses variétés d'épanchements dans l'abdomen.

L'ascite idiopathique est la plus difficile à reconnaître. On n'admettra son existence qu'après avoir interrogé successivement et avec soin tous les organes, toutes les fonctions, analysé les principaux fluides de l'économie et constaté leur intégrité parfaite ; le diagnostic offrira moins d'incertitude si l'épanchement se manifeste chez un adulte ou chez un jeune sujet en dehors de conditions diathésiques, s'il a pour cause une suppression de transpiration, d'exanthème, de flux sanguin, s'il ne s'accompagne ni de fièvre, ni de douleur abdominale et s'il se résorbe avec assez de rapidité.

L'ascite qui succède à une péritonite ne survient qu'un certain temps après la cessation des phénomènes inflammatoires. Elle est précédée de douleurs abdominales, de vomissements, de constipation et de fièvre; en général le liquide épanché est en quantité peu considérable. Il est un

me qui, s'il se produit pendant la convalescence, confirme la jus- diagnostic : c'est un bruit de frottement appréciable à l'oreille et ain, qui se distingue principalement de chaque côté de l'ombilic et la sensation de raclement ou craquements successifs. Il résulte du de deux surfaces rugueuses l'une contre l'autre, et arrêtées par spérités. Il offre la plus grande analogie avec le bruit de frottement . Ce frottement péritonéal, signalé d'abord par Desprès, plus tard an, a fait l'objet des recherches de Beatty (de Dublin), de Corrigan, ght et Robert Spittal. Mais, ainsi que le font remarquer Barth et l'absence de ce bruit morbide ne prouve point l'absence de la asie, et la rareté du phénomène ôte beaucoup à sa valeur.

cite qui dépend d'une tuberculisation péritonéale a une marche in- e; l'abdomen se tuméfie insensiblement, sans douleur, presque à des malades; le liquide est peu considérable, il ne se déplace que ement, parce qu'en quelques points les surfaces séreuses ont con- des adhérences mutuelles. La fluctuation est difficile à percevoir. nécessaire de rechercher s'il n'existe pas de tumeur autour de lic; c'est en ce point que l'épiploon chargé de tubercules présente égalités. Il en résulte un bruit de frottement plus sensible que dans itonite simple. Enfin, il faut considérer les circonstances hérédi- les antécédents, les commémoratifs, la marche de la maladie, l'en- e des phénomènes généraux; il importe surtout de ne pas oublier nt de vue pratique sur lequel ont insisté avec juste raison Louis, le, Valleix, Aran et Fœrster (de Wurtzbourg) : que de toutes les ions qui peuvent donner naissance à la péritonite chronique la réquente est la tuberculisation, à tel point que le développement péritonite chronique est presque une raison suffisante pour redouter ésion organique.

cite se lie quelquefois à la présence de tumeurs colloïdes, encépha- ou mélaniques, siégeant dans l'épiploon. Si l'on ne peut circon- ces tumeurs par la palpation, le diagnostic devient très-difficile. e des circonstances héréditaires et étiologiques, de la marche de la ie, des phénomènes généraux, fournira quelques notions utiles.

nd l'ascite résulte du développement de l'un des viscères de l'ab- , il est facile d'en déterminer la cause, en s'appuyant, près du de la maladie, sur les résultats de la palpation et de la percussion, connaissance des phénomènes locaux et généraux; mais quand t produite par une cirrhose, les phénomènes morbides fournis percussion et la palpation sont négatifs. Le diagnostic s'é- alors par les circonstances suivantes : 1° troubles de digestion; norrhagies par le nez, la bouche, les intestins, les voies respira- 3° urines peu abondantes, d'une couleur jaune orange très-foncé vent rougeâtres, denses, très-acides, chargées d'urate de soude et oniaque, se colorant par une matière rose qui se dépose avec des calins et constitue un sédiment abondant disparaissant par la cha- t les acides; en outre l'urine ne contient pas la matière colorante

d'élimination de l'autre, des fluides surabondants et vicieusement [illegible] mulés dans une cavité.

Lorsque, dit Sappey, le sang éprouve de la difficulté à traverser [illegible] il se produit une circulation supplémentaire; le trop-plein de la [illegible] porte reflue vers la veine iliaque : dès lors il n'y a point de cong[illegible] des vaisseaux abdominaux et l'hydropisie ascite, si elle survient, [illegible] moins quelques chances de guérison. Si au contraire cette voie [illegible] tive ne se crée point, les veines mésaraïques se congestionnent, [illegible] chement a lieu dans le péritoine, et il est d'autant plus considér[illegible] d'autant plus persistant que la dérivation est plus insuffisante. Don[illegible] les malades atteints de cirrhose ou d'oblitération de la veine po[illegible] dilatation des veines sous-cutanées abdominales attestant l'existen[illegible] circulation supplémentaire est un symptôme favorable de plu[illegible] cite est moins à redouter, ou, si elle existe, il ne faut pas désesp[illegible] triompher. Monneret a décrit un cas de cirrhose où l'ascite dispar[illegible] plétement après que les veines des parois abdominales se furent [illegible] Plus tard, le malade succomba à une pneumonie double, et le d[illegible] fut confirmé par l'autopsie. Frerichs raconte avoir soigné pen[illegible] née 1859 un malade atteint de cirrhose. Sous l'influence d'un t[illegible] approprié il y eut de l'amélioration, mais l'épanchement ne [illegible] qu'après que se furent développés sur les parois abdominales de [illegible] cordons veineux qui serpentaient autour de l'ombilic.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ascite s'appuie sur un ensemble de symptômes qui, par leur constance et leur précision, acquièrent une valeur qui les transforme en signes. Ces signes sont : une intumescence plus ou moins considérable du ventre; une fluctuation facile à percevoir; un son tympanique dans les régions ombilicale et épigastrique, mat dans les parties déclives ; cette sonorité, se déplaçant et variable selon la position du malade, indique que le liquide est libre dans la cavité péritonéale.

Les signes que je viens d'énumérer attestent l'existence d'une ascite, mais ce diagnostic est incomplet; il importe de dire à l'aide de quels caractères se distinguent les diverses variétés d'épanchements dans l'abdomen.

L'ascite idiopathique est la plus difficile à reconnaître. On n'admettra son existence qu'après avoir interrogé successivement et avec soin tous les organes, toutes les fonctions, analysé les principaux fluides de l'économie et constaté leur intégrité parfaite ; le diagnostic offrira moins d'incertitude si l'épanchement se manifeste chez un adulte ou chez un jeune sujet en dehors de conditions diathésiques, s'il a pour cause une suppression de transpiration, d'exanthème, de flux sanguin, s'il ne s'accompagne ni de fièvre, ni de douleur abdominale et s'il se résorbe avec assez de rapidité.

L'ascite qui succède à une péritonite ne survient qu'un certain temps après la cessation des phénomènes inflammatoires. Elle est précédée de douleurs abdominales, de vomissements, de constipation et de fièvre; en général le liquide épanché est en quantité peu considérable. Il est [illegible]

symptôme qui, s'il se produit pendant la convalescence, confirme la justesse du diagnostic : c'est un bruit de frottement appréciable à l'oreille et à la main, qui se distingue principalement de chaque côté de l'ombilic et donne la sensation de raclement ou craquements successifs. Il résulte du passage de deux surfaces rugueuses l'une contre l'autre, et arrêtées par leurs aspérités. Il offre la plus grande analogie avec le bruit de frottement pleural. Ce frottement péritonéal, signalé d'abord par Després, plus tard par Aran, a fait l'objet des recherches de Beatty (de Dublin), de Corrigan, de Bright et Robert Spittal. Mais, ainsi que le font remarquer Barth et Roger, l'absence de ce bruit morbide ne prouve point l'absence de la phlegmasie, et la rareté du phénomène ôte beaucoup à sa valeur.

L'ascite qui dépend d'une tuberculisation péritonéale a une marche insidieuse; l'abdomen se tuméfie insensiblement, sans douleur, presque à l'insu des malades; le liquide est peu considérable, il ne se déplace que difficilement, parce qu'en quelques points les surfaces séreuses ont contracté des adhérences mutuelles. La fluctuation est difficile à percevoir. Il sera nécessaire de rechercher s'il n'existe pas de tumeur autour de l'ombilic; c'est en ce point que l'épiploon chargé de tubercules présente des inégalités. Il en résulte un bruit de frottement plus sensible que dans la péritonite simple. Enfin, il faut considérer les circonstances héréditaires, les antécédents, les commémoratifs, la marche de la maladie, l'ensemble des phénomènes généraux ; il importe surtout de ne pas oublier ce point de vue pratique sur lequel ont insisté avec juste raison Louis, Grisolle, Valleix, Aran et Fœrster (de Wurtzbourg) : que de toutes les altérations qui peuvent donner naissance à la péritonite chronique la plus fréquente est la tuberculisation, à tel point que le développement d'une péritonite chronique est presque une raison suffisante pour redouter cette lésion organique.

L'ascite se lie quelquefois à la présence de tumeurs colloïdes, encéphaloïdes ou mélaniques, siégeant dans l'épiploon. Si l'on ne peut circonscrire ces tumeurs par la palpation, le diagnostic devient très-difficile. L'étude des circonstances héréditaires et étiologiques, de la marche de la maladie, des phénomènes généraux, fournira quelques notions utiles.

Quand l'ascite résulte du développement de l'un des viscères de l'abdomen, il est facile d'en déterminer la cause, en s'appuyant, près du début de la maladie, sur les résultats de la palpation et de la percussion, sur la connaissance des phénomènes locaux et généraux; mais quand elle est produite par une cirrhose, les phénomènes morbides fournis par la percussion et la palpation sont négatifs. Le diagnostic s'éclaire alors par les circonstances suivantes : 1° troubles de digestion ; 2° hémorrhagies par le nez, la bouche, les intestins, les voies respiratoires; 3° urines peu abondantes, d'une couleur jaune orange très-foncé et souvent rougeâtres, denses, très-acides, chargées d'urate de soude et d'ammoniaque, se colorant par une matière rose qui se dépose avec des sels alcalins et constitue un sédiment abondant disparaissant par la chaleur et les acides ; en outre l'urine ne contient pas la matière colorante

de la bile ; 4° l'épanchement péritonéal augmente lentement ; d'abord méconnu, il n'attire ordinairement l'attention des malades qu'au moment où il gêne la marche, la respiration et la digestion ; il donne lieu à une matité et à une fluctuation longtemps obscures. Il est souvent suivi, quelquefois accompagné, presque jamais précédé, de l'œdème des membres inférieurs. Le liquide épanché est en général séreux ; les matières solides y figurent pour 2,25 à 2,48 pour 100, en moyenne ; l'albumine pour 1,06 à 1,04, chiffres que l'inflammation accidentelle du péritoine augmente de 1,25 pour 100 à peu près ; 5° il y a un amaigrissement général du visage, du thorax, des avant-bras, avec déperdition des forces ; 6° les veines sous-cutanées et les vaisseaux les plus fins de la paroi abdominale sont développés. L'ictère, dans ce cas, est un symptôme rare ; il n'apparaît que dans des circonstances exceptionnelles, lorsqu'il y a comme complication une phlegmasie du foie.

L'ascite qui résulte de l'oblitération de la veine porte est difficile à distinguer ; elle présente comme symptômes : des hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin, le gonflement de la rate et la dilatation des veines sous-tégumentaires. Ces symptômes se retrouvent dans la cirrhose à sa dernière période et dans certaines lésions organiques du foie. Comme pour la cirrhose, il n'y a point d'ictère ni aucun phénomène morbide qui atteste un trouble de la sécrétion de la bile, ou une gêne dans la circulation de ce fluide. Mais il est deux circonstances qui sont caractéristiques et sur lesquelles je dois insister : 1° le retour très-rapide de l'ascite après la ponction ; parmi les diverses affections qui donnent lieu à un épanchement abdominal, ce phénomène n'est jamais aussi marqué ; 2° la dilatation des veines sous-tégumentaires. Ce développement veineux sur les parois abdominales doit-il être considéré comme pathognomonique ?

Reynaud (du Puy) l'a signalé le premier ; il a rapporté plusieurs observations dans lesquelles, par suite d'une dissection attentive, il a constaté des vaisseaux anastomotiques considérables formés soit par les veines superficielles de l'abdomen, soit par les veines de la partie antérieure du thorax extrêmement dilatées.

Fauconneau-Dufresne conclut d'un certain nombre de faits que le développement d'un réseau veineux sur les parois du ventre est en général l'indice d'un obstacle à la circulation du sang dans les gros troncs veineux de l'abdomen, et que ce sont principalement les veines épigastriques et sous-cutanées abdominales qui constituent ce réseau ; il établit en même temps que ce développement est plus fréquent et plus considérable dans l'oblitération de la veine cave que dans l'obstruction de la veine porte.

Raikem admet que dans les oblitérations de la veine porte les veines superficielles abdominales et thoraciques sont loin d'offrir un développement constant, mais que les veines intérieures du bas-ventre sont le plus souvent dilatées d'une manière très-sensible.

Monneret a constaté cette dilatation des rameaux vasculaires qui rampent sous la peau du ventre et qui appartiennent aux veines épigastriques et iliaques d'une part, mammaires et thoraciques de l'autre. Il dit encore

s'être assuré que les capillaires les plus fins subissent une dilatation telle, qu'on les voit se dessiner sous la forme de petites arborescences ou de houppes; toutefois il ajoute que cette dilatation ne se rencontre point dans tous les cas.

Frerichs a compté treize fois sur vingt-huit le développement des veines sous-cutanées; ce développement était d'autant plus marqué, que la veine porte et la veine cave étaient obstruées.

Dans les six observations qu'il a publiées en 1856, E. Gintrac a constaté trois fois la dilatation variqueuse des veines sous-cutanées de l'abdomen.

Donc le développement des veines sous-cutanées de l'abdomen est un symptôme important de l'oblitération de la veine porte, mais il ne doit pas être considéré comme absolument pathognomonique; il ne s'observe point dans tous les cas d'obstruction veineuse. J'ajoute même qu'il peut se retrouver en l'absence de toute oblitération des troncs veineux de l'abdomen : une observation de J. Cruveilhier vient à l'appui de cette assertion.

Lorsque l'épanchement péritonéal a pour cause une oblitération de la veine cave inférieure, l'hydropisie commence par les membres inférieurs et ne gagne le ventre qu'en second lieu. En outre la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen est beaucoup plus prononcée. Enfin, dans les cas complexes où le cours du sang est arrêté à la fois dans les deux veines porte et cave, il y a dès le principe coïncidence d'ascite et d'infiltration des membres inférieurs, et le développement veineux extérieur est très-considérable.

L'ascite qui est la conséquence d'une maladie du cœur ou d'une néphrite granuleuse est toujours précédée de l'œdème des membres inférieurs. L'auscultation dans le premier cas, l'examen des urines dans le second, permettront de remonter facilement à la cause.

Celle qui est due à une altération du sang s'observe principalement chez des individus affaiblis, vivant dans des conditions hygiéniques mauvaises; elle a pour symptômes des bruits de souffles cardiaque et carotidien.

L'ascite étant connue dans ses variétés, je dois rechercher les maladies qui ont avec elle quelque analogie et établir le diagnostic différentiel. Ces maladies sont : la tympanite, l'œdème des parois abdominales, des tumeurs enkystées du foie, de la rate, du péritoine, la distension de la vessie, l'hydromètre, la grossesse et enfin l'hydropisie enkystée de l'ovaire.

Tympanite. — La tension uniforme du ventre, son ballonnement général, la résistance élastique de ses parois à une pression même assez forte et prolongée, la résonnance tympanique que produit la percussion sur tous les points de sa surface, l'absence complète de fluctuation : voilà un ensemble de symptômes qui ne permettent pas de confondre une collection gazeuse avec une accumulation de liquide dans la cavité péritonéale.

Œdème de la paroi abdominale. — Le ventre ne présente point de

saillie globuleuse; mais, par suite de l'épaisseur de ses parois, il offre une matité générale et uniforme, et l'impression du doigt se conserve assez longtemps; en outre l'ombilic est déprimé et il n'y a aucune apparence de fluctuation.

Des kystes peuvent avoir pour point de départ le foie, la rate, ou bien encore le péritoine. — Il existe entre ces diverses affections et l'ascite des différences qui portent principalement sur la forme du ventre. Quand un kyste appartient au foie ou à la rate, ce qui est infiniment plus rare, il constitue une tumeur qui d'abord se développe au niveau de l'un des hypochondres, y reste quelque temps circonscrite, puis gagne la partie correspondante et inférieure de l'abdomen, donnant ainsi à cette cavité un aspect irrégulier. La région occupée par le kyste offre une fluctuation souvent très-obscure, une matité absolue et immobile; le son est tympanique dans les autres points. Il est plus difficile de distinguer l'ascite de ces tumeurs enkystées du péritoine, décrites par Boyer, qui ont pour limites des adhérences établies entre les deux feuillets de la séreuse abdominale; la difficulté augmente quand le kyste péritonéal s'étend de l'appendice xiphoïde au pubis et d'un hypochondre à l'autre. Tous les phénomènes de distension, de fluctuation, se montrent ici comme pour l'ascite. Cependant en considérant la marche de la maladie, la forme du ventre, en pratiquant avec soin la percussion médiate, on arrive à établir le diagnostic différentiel.

La distension de la vessie par de l'urine pourrait-elle simuler une ascite? — Dans ce cas la vessie fait sur la ligne médiane de l'abdomen une saillie immobile, pyriforme et d'une molle résistance. La limite de la matité est marquée par une ligne courbe à concavité inférieure; en outre les renseignements fournis par le malade et le cathétérisme enlèvent toute incertitude.

L'*hydropisie de l'utérus* n'est pas admise par tous les auteurs; précisément à cause de sa rareté, elle peut échapper à l'esprit du praticien et lui faire commettre une erreur grave. Voici les caractères généraux que l'on attribue à cette affection : tumeur occupant la ligne médiane dès le début, de forme ovoïde à grand diamètre vertical, s'élevant vers l'ombilic à la façon de l'utérus chargé du produit de la conception. La fluctuation est obscure lorsqu'on la cherche à travers la paroi abdominale, mais elle se perçoit assez distinctement à travers le col ou dans le cul-de-sac postérieur du vagin; enfin suppression constante des menstrues. Quelle différence existe entre cette hydropisie et l'ascite? Dans l'hydromètre commençante, la tumeur occupe seulement la partie moyenne de l'hypogastre, donne lieu à une matité à convexité supérieure, s'étend de bas en haut et gagne l'ombilic. Dans l'ascite, la matité offre supérieurement une courbure en sens inverse. A une époque plus avancée de l'hydromètre, la matrice peut être assez développée pour que ces signes soient moins précis; cependant, en percutant avec soin, on les découvre encore. Enfin la suppression de la menstruation, le raccourcissement du col utérin, la distension de la matrice que le toucher rectal fait reconnaître, la pesan-

teur anormale du corps de cet organe, compléteront le diagnostic différentiel.

La *grossesse* avant le cinquième mois se distingue de l'ascite par les signes que je viens d'indiquer pour l'hydrométrie ; mais à partir de cette époque, elle présente d'autres caractères qui lui sont propres et qui en rendent le diagnostic encore assez facile. Les mouvements actifs du fœtus ressentis par la mère, le ballottement perçu par le toucher vaginal, le bruit placentaire et les battements du cœur du fœtus perçus par l'auscultation, l'examen des mamelons, sont des signes qui doivent empêcher toute erreur.

Hydropisie enkystée de l'ovaire. — A l'époque de l'Académie de chirurgie, on avait cherché à distinguer l'hydropisie de l'ovaire de celle du péritoine, mais ce diagnostic différentiel ne reposait que sur des bases bien incertaines. En 1818, Rostan fit connaître quelques signes physiques qui permirent de l'établir d'après des règles exactes. Plus tard, dans son *Cours de Médecine clinique* (t. I, p. 450), il a consigné de nouveau le résultat de ses recherches, et voici en quels termes il s'exprime : « Dans l'exploration des hydropiques, en opérant la percussion de l'abdomen afin de produire la fluctuation du liquide, nous avons remarqué que dans l'ascite cette percussion, faite à la partie la plus éminente, donnait lieu la plupart du temps à un son semblable à celui de la tympanite ; il nous a été facile d'en conclure que les intestins, distendus par des gaz, flottaient au-dessus du liquide, où leur pesanteur spécifique les forçait de monter. Ayant eu souvent occasion de faire le même examen sur des personnes affectées d'hydropisies enkystées dont le développement était considérable (car ce n'est qu'alors qu'il peut exister des doutes sur la nature de la maladie), nous avons observé au contraire que la fluctuation était très-évidente à la partie la plus saillante de l'abdomen, tandis que le son clair avait lieu sur les côtés et sur les parties les plus inférieures, la malade étant couchée sur le dos. Ce phénomène se conçoit facilement si l'on réfléchit que la tumeur, en se distendant outre mesure, refoule sous elle et sur les côtés la masse intestinale.

Il est cependant des cas dans lesquels le signe dont je viens de parler peut manquer. Ainsi les intestins peuvent ne pas être distendus par des gaz ; dès lors il est impossible de s'assurer du lieu qu'ils occupent. La quantité de sérosité épanchée dans l'ascite peut être tellement considérable, que le mésentère n'est plus assez étendu pour permettre aux intestins de flotter à la surface du liquide. Enfin les intestins refoulés par la tumeur enkystée peuvent retomber au-devant du kyste et en imposer pour une ascite : ces cas sont heureusement exceptionnels.

Dans l'hydropisie ascite, le liquide s'accumule d'abord dans les parties déclives et soulève la masse intestinale ; obéissant aux lois de la pesanteur, il se déplace à mesure que le malade change de situation ; aussi la matité est-elle mobile, elle correspond aux parties de l'abdomen dans lesquelles se trouve le liquide. Le contraire a lieu dans le kyste de l'ovaire ; le niveau du liquide ne change point, la tumeur est fixe, et même serait-

elle mobile, se porterait-elle de droite à gauche suivant la position donnée à la malade, le son tympanique existerait sur les mêmes points, parce que l'intestin conserve la même situation.

Lorsque la tumeur ovarienne a acquis un certain volume, qu'elle s'élève au-dessus de l'excavation pelvienne et distend fortement la paroi abdominale, elle peut être confondue avec l'ascite. Dans l'hydropisie ovarienne, le ventre présente une déformation réelle et fait une saillie manifeste sur l'un de ses côtés. En embrassant cette saillie vers l'ombilic, on constate le fond globuleux du kyste, on en circonscrit les limites, et on arrive ainsi jusqu'à son origine dans la fosse iliaque. En outre à l'aide de la palpation on trouve une certaine dureté, de la tension dans le côté de l'abdomen qui est le point de départ de la tumeur, tandis que le côté opposé offre de la souplesse et de la sonorité à la percussion. Dans l'épanchement ascitique, le ventre est élargi principalement sur les côtés, un peu déprimé dans la région ombilicale ; il est bien un peu résistant, surtout au niveau des flancs, mais il n'offre ni saillie circonscrite, ni tumeur appréciable ; en outre il s'est développé d'une manière uniforme de bas en haut, en suivant une ligne transversale.

Il est un signe qui, d'après quelques auteurs anglais, est d'une grande valeur. Il s'obtient par la percussion de la région lombaire. Dans l'ascite, où la distension est tellement grande que la ligne hydrostatique du niveau en avant ne se modifie point par le changement de position, si l'on fait asseoir la malade sur son lit, et si l'on percute les lombes, on trouve dans les deux côtés une matité semblable. Mais s'il s'agit d'un kyste de l'ovaire de volume moyen, l'une des régions lombaires fournira de la sonorité, et l'autre de la matité. Dans l'ascite, l'air contenu fait flotter les replis intestinaux autant que le permettent leurs attaches mésentériques, tandis que dans le kyste ovarien ils sont poussés au-dessus du côté sain. Le résultat de la percussion indique de quel côté existe le kyste.

La position de l'utérus offre une signification symptomatique importante dans l'ascite. Cet organe est placé profondément dans le bassin, il y est refoulé par le liquide abdominal ; dans le kyste ovarique au contraire, il s'élève au-dessus du pubis, entraîné dans cette direction par l'ampliation de la tumeur kystique dont il a dû suivre le mouvement ascensionnel, à cause de ses connexions avec elle. En même temps que la matrice s'élève, son col présente une certaine obliquité latérale. J'ajouterai que la menstruation, souvent diminuée ou abolie dans l'ascite, se maintient en général régulière dans le kyste ovarique.

Enfin, pour dissiper toutes les incertitudes qui pourraient obscurcir le diagnostic, il convient de remonter à l'origine même de la maladie, d'apprécier les influences vitales ou organiques qui en ont préparé l'invasion ou favorisé le développement. L'hydropisie ascite, qui est le plus ordinairement symptomatique de la lésion d'un organe ou d'une altération des liquides, ne peut rester longtemps compatible même avec l'apparence d'une bonne santé ; elle entraîne au bout d'un certain temps une modification profonde de la constitution, un affaiblissement général, une sorte

d'état cachectique. Quant au kyste de l'ovaire, s'il n'est pas entièrement isolé de l'organisme, il s'y rattache par des liens si faibles, qu'il constitue, par rapport à celui-ci, une sorte de parasite ayant une vie propre, indépendante de la vie générale ; il peut subsister longtemps au sein d'une constitution robuste, y acquérir des dimensions considérables sans éveiller des sympathies morbides et sans déterminer des troubles fonctionnels de nature à exercer sur elle une influence fâcheuse. Aussi Velpeau a-t-il dit avec raison : « Quand la santé générale d'une femme affectée depuis longtemps d'hydropisie abdominale se conserve bonne, il s'agit presque toujours d'une hydropisie de l'ovaire. »

Quelquefois, en même temps qu'un kyste ovarique se développe, un liquide peut s'épancher dans le péritoine. Si le kyste est d'un faible volume, le diagnostic différentiel est possible. Indépendamment d'une tumeur déterminée qui constitue le kyste, on reconnaît une fluctuation qui lui est étrangère, et voici comment on peut s'en assurer : la malade étant couchée sur le dos, une main du médecin appliquée contre la paroi abdominale du côté opposé au kyste, on percute sur celui-ci ; comme il est plein de liquide, il transmet exactement l'impulsion, et le choc est senti du côté opposé, si du moins il existe une assez grande quantité de sérosité dans la cavité abdominale ; d'ailleurs les autres symptômes de l'ascite déjà mentionnés concourent à éclairer le diagnostic. Lorsque le kyste ovarique est considérable et que le liquide péritonéal est en faible quantité, le diagnostic offre une difficulté sérieuse.

Épanchements sanguins et purulents. — La cavité du péritoine peut contenir une certaine quantité de sang ou de pus en même temps que de la sérosité. Il est souvent très-difficile de reconnaître ces complications. On est parfois étonné, lorsqu'on pratique la ponction, de voir la sérosité d'une couleur brune, rougeâtre, trouble et mêlée de matière purulente. Le diagnostic différentiel entre l'ascite et les épanchements entièrement sanguins ou purulents offre moins d'embarras. Un épanchement sanguin suffisant pour donner l'idée d'une ascite, même commençante, entraînerait une mort immédiate. Un épanchement purulent susceptible de développer la paroi abdominale ne pourrait être que la conséquence d'une phlegmasie violente du péritoine ou de quelques-uns des organes parenchymateux que cette membrane enveloppe, alors on aurait dû constater nécessairement les phénomènes locaux et généraux de cette inflammation préalable. Une ascite d'ailleurs ne se produit que d'une manière successive et à peu près imperceptible dans les premiers temps, tandis qu'un épanchement purulent se forme avec une certaine rapidité.

Un abcès intra-pelvien refoulant le péritoine, s'élevant dans la cavité abdominale, offrant de la fluctuation, pourrait-il en imposer pour un commencement d'ascite? La forme globuleuse de la tumeur, ses limites précises, l'état morbide qui a précédé sa formation, l'examen par le toucher rectal ne permettraient pas au doute de subsister longtemps.

Pronostic. — L'ascite est une maladie grave. Les anciens en connaissaient la fatale terminaison. Arétée déclare que la guérison, lorsqu'elle a

lieu, s'obtient plutôt par le secours des dieux que des hommes. L'ascite compte dans le chiffre des décès pour une proportion considérable. D'après la statistique générale de la France pour l'année 1854, comprenant les chefs-lieux d'arrondissement et les villes de 10,000 âmes, il y a eu, sur 194,222 décès dont la cause a été constatée, 948 hommes et 1098 femmes morts d'ascite, c'est-à-dire 2,046. Je ferai remarquer que toutes les espèces d'ascite n'ont pas le même degré de gravité. Celle qui a pour cause un obstacle à la circulation ou une altération organique est presque toujours mortelle, et la mort est le résultat de la lésion dont l'épanchement était la conséquence. L'ascite idiopathique est curable. Quant à celle qui est due à une altération du sang, elle offre moins de chances de guérison.

Traitement. — Le traitement de l'ascite présente deux indications : combattre la condition organique qui lui a donné naissance et favoriser l'évacuation du liquide épanché. Sans m'astreindre à suivre cette division, je vais indiquer succinctement les moyens principaux qui ont été proposés pour les remplir.

Émissions sanguines. — Elles ne trouvent que rarement leur emploi. Cependant elles peuvent être avantageuses dans l'ascite sthénique qui se manifeste chez les sujets jeunes et robustes, chez des personnes qui ont eu une suppression de flux sanguin hémorrhoïdaire ou cataménial. Dans ces cas une application de sangsues à l'anus a une double utilité.

Diurétiques. — Ils sont fournis par le règne minéral (sels à base de soude et de potasse), par le règne animal (urée), par le règne végétal (scille, digitale, caïnça, huile de genévrier, etc.). William Alexander ayant voulu déterminer la puissance relative des divers diurétiques, a constaté que l'huile de genévrier, le tartrate de potasse et le nitrate de la même base possédaient une supériorité d'action très-notable. Il est encore arrivé à ce résultat signalé plus tard par Millon et Laveran, que les substances alcalines qui se distinguent par une activité diurétique sont précisément celles qui n'ont point d'effet purgatif énergique.

Le nitrate de potasse est le plus simple et le plus usité des diurétiques; il se donne à la dose de 1 à 10 grammes par jour, il a pu être porté jusqu'à 45 grammes sans produire d'accidents. Lalaurie a publié dans les *Annales de la médecine physiologique* un certain nombre d'observations prouvant l'efficacité du nitrate de potasse contre l'ascite et l'anasarque.

L'acétate de potasse ou de soude (2,0 à 6,0), le bicarbonate de soude (1 à 2,0), le carbonate de potasse (0,50 à 1,0), le tartrate acidule de potasse (2 à 4,0), ont été souvent administrés. Forget (de Strasbourg) a vu céder par l'acétate de potasse une ascite qui avait résisté aux antiphlogistiques, à la scille, à la digitale, etc.

L'urée ou le nitrate d'urée (0,10) a été employé par Mauthner dans l'ascite. Toutefois, le professeur de Vienne avoue que ses expériences thérapeutiques ne sont pas assez nombreuses pour être concluantes.

La scille, sous diverses formes (poudre, 0,10 à 0,40; teinture, 1 à 4,0; oxymel, 8 à 30,0; vin, etc.), est fréquemment mise en usage contre

l'ascite ; il est difficile d'en signaler l'influence réelle ; elle est presque toujours unie à d'autres substances d'une certaine activité.

La digitale (poudre, 0,05 à 0,50 ; infusion, 0,10 à 1,0; teinture, 1 à 4,0) est reconnue comme hydragogue depuis les travaux de Withering, médecin anglais, qui datent de 1775. Bayle, dans le tome III de la *Bibliothèque thérapeutique*, a réuni un grand nombre de faits qui prouvent que la digitale réussit dans le traitement des hydropisies et augmente la sécrétion urinaire.

La digitale et la scille sont employées en applications topiques sur l'abdomen, et leur action diurétique est encore manifeste. Ce traitement externe doit être préféré lorsque l'emploi des médicaments internes est contre-indiqué par une phlegmasie des voies digestives ou bien encore lorsque l'état douloureux du ventre réclame l'usage de topiques particuliers.

Le caïnça (poudre, 4,0; infusion, 8; teinture, 8) a été conseillé par Récamier, François, Fouquier. Il est souvent efficace, disent quelques auteurs, dans l'ascite idiopathique. Je l'ai vu très-souvent échouer.

Pendant longtemps on ne puisait les indications des diurétiques que dans le fait même de l'hydropisie et dans la diminution de la sécrétion urinaire. On se préoccupait fort peu de savoir si cette diminution dépendait d'un excès ou d'un défaut d'excitation des reins. L'expérience apprend que si, dans une ascite qui se rattache à une néphrite, on donne des diurétiques, on produit de la dysurie. Il importe donc de s'assurer de l'état des reins et de juger s'ils doivent être stimulés ou modérés dans leur action.

Purgatifs. — L'ascite ayant quelquefois disparu à la suite d'évacuations alvines abondantes et spontanées qui avaient constitué une sorte de crise salutaire, l'art a voulu imiter ce qu'avait fait la nature.

Parmi les purgatifs plus spécialement employés, je mentionnerai :

Le suc de la seconde écorce de sureau (30 à 60), conseillé spécialement par Martin-Solon, Legroux, René, Van Oye, Bergé, Mallet, Réveillé-Parise, etc.;

Le colchique (poudre, 0,25 à 1; vin, 5 à 15; teinture, 2 à 14), administré d'abord par Storck, ensuite par Lalaurie, Chailly, Aran, etc.; les docteurs Cless et Spath se sont servis de la vératrine en frictions sur ventre;

La gomme-gutte (0,05 à 0,15), qu'Abeille a employée chez plusieurs malades avec succès et dont j'ai moi-même constaté les bons effets;

Le calomel *fracta dosi*, qui a produit entre les mains de Trousseau, surtout chez les enfants, des résultats heureux;

L'élatérium, la coloquinte, l'huile de croton tiglium, le jalap, l'aloès, le sirop de nerprun, les pilules de Bacher, dont l'ellébore forme la base, le vin de Debreyne, etc., telles sont les substances purgatives auxquelles on a recours le plus habituellement.

Les purgatifs, et surtout les drastiques, sont de tous les médicaments dirigés contre l'ascite ceux dont l'effet est le plus certain. Pour en obtenir

quelque avantage, il faut les manier avec une certaine hardiesse, mais aussi avec prudence et sagacité. On doit s'en abstenir chez les individus débilités, chez les sujets atteints d'une phlegmasie chronique des voies digestives. Il ne faut pas oublier que la diarrhée, dans les maladies chroniques, hâte souvent la terminaison fatale. Il serait déplorable que le médecin fît naître cette fâcheuse complication par des agents thérapeutiques.

Sudorifiques. — Ils doivent trouver place dans le traitement de l'ascite. Cependant ils n'ont qu'une action fort incertaine et ne sont que des adjuvants. Les bains d'air sec et chaud, les bains de sable, de vapeurs aqueuses aromatiques et sulfureuses, l'acétate d'ammoniaque, la poudre de Dower, sont les principaux moyens propres à produire le diaphorèse. Le meilleur et le plus simple d'entre eux est l'eau tiède bue en abondance, secondée par l'action d'une atmosphère chaude et sèche.

Régime lacté. — Cette médication avait été jadis employée par Hortius, Mauriceau, Spontius, etc. C'est Chrestien qui l'a mise en honneur dans ces dernières années. Elle a été employée avec succès par Serres (d'Alais), Guisier, Second, Belouino, Chairou, etc. Le docteur Sue (de Marseille), affirme que le traitement qui dans les épanchements abdominaux lui a fourni les plus beaux résultats est le régime lacté. Des faits assez nombreux m'ont prouvé l'efficacité de ce mode de traitement.

Toniques et modificateurs variés. — Dans l'ascite asthénique qui a pour cause une altération du sang et qui s'accompagne d'un état cachectique, les préparations de *quinquina* et de *fer* sont naturellement indiquées.

Dans l'ascite consécutive à la fièvre intermittente, Michel Lévy a employé le *sulfate de quinine*, étendant ainsi aux effets le traitement qui neutralise la cause. Le succès a couronné ses tentatives.

Chez un ancien militaire arrivé d'Afrique avec un épanchement péritonéal, suite de fièvres intermittentes rebelles, alors que le sulfate de quinine, les purgatifs et les drastiques avaient échoué, j'ai obtenu la guérison de l'épanchement par l'usage du *sulfate de manganèse*, commencé à 10 centig. et porté graduellement à 1 gramme.

Teissier (de Lyon), considérant que dans certains cas d'ascite asthénique les vaisseaux chargés de l'absorption peuvent avoir perdu leur contractilité fibrillaire, que cette inertie des vaisseaux s'oppose à la guérison de l'hydropisie, a été conduit à prescrire l'*extrait alcoolique de noix vomique*. Il cite plusieurs observations dans lesquelles ce moyen a réussi.

Les médecins allemands ont les premiers préconisé l'*iodure de potassium* contre l'ascite. Quelques essais faits en France par Martin-Solon frappèrent ce médicament de discrédit. Cependant l'efficacité si bien établie de l'iodure de potassium contre certaines affections organiques à l'existence desquelles se lient plusieurs espèces d'ascites devait ramener l'attention des médecins sur cet agent. M. Thirion (de Namur), rapporte des cas de guérison par l'iodure de potassium; dans l'un d'eux l'hydropisie avait été causée par des tumeurs du mésentère.

Trousseau raconte avoir guéri à l'aide de l'*arsenic* plusieurs cas d'ascite

compliquée d'engorgement des glandes mésentériques. S'inspirant de ces succès Debavay a employé le même remède avec un égal avantage dans une ascite consécutive à une péritonite puerpérale.

Dans quelques cas d'hydropisies liées à une hypertrophie du foie, Aran a obtenu avec des *préparations mercurielles* (pilules bleues et onguent napolitain) la diminution du volume du foie et la résorption de l'épanchement.

Linoli, ayant à traiter une ascite par diathèse asthénique, administr *l'opium* comme stimulant, et guérit; on reconnaît ici la doctrine italienne et dans sa façon générale d'interpréter la nature des maladies, et dans ses croyances particulières sur le mode d'action de l'opium. N'oublions pas que cet agent thérapeutique à haute dose élève le pouls, détermine des sueurs, augmente même quelquefois la sécrétion urinaire.

Trousseau a employé avec avantage, chez les enfants atteints d'ascite, des cataplasmes de *poudre de ciguë* sur le ventre; ils ont, dit-il, une action résorbante et résolutive qui se manifeste même dans l'ascite symptomatique. Je me suis servi sans utilité réelle de la poudre d'*amidon iodé* en application sur l'abdomen.

Des *vésicatoires*, placés successivement et en assez grand nombre sur les diverses régions de l'abdomen, m'ont paru d'une véritable efficacité, principalement dans l'ascite idiopathique.

L'*acupuncture* fut mise en pratique, il y a quelques années, d'abord en Angleterre, plus tard en France par Desportes et Roche; elle est aujourd'hui complétement abandonnée.

Lorsque l'hydropisie n'est plus localisée dans le ventre, qu'elle occupe les membres inférieurs et y détermine un gonflement considérable, on pratique des *mouchetures* pour diminuer la tension des parties et favoriser l'écoulement du liquide. Ces mouchetures ne sont pas sans danger; elles peuvent amener une inflammation érysipélateuse et même de la gangrène. Lombard (de Liége), en s'appuyant sur des faits observés à sa clinique, a cherché toutefois à démontrer les avantages de scarifications profondes pour éviter les accidents que j'ai signalés, et qui effrayent avec juste raison les praticiens. Il conseille : 1° de ne pas attendre que la peau soit altérée ; 2° d'inciser avec le bistouri jusqu'à l'aponévrose, en ayant soin d'éloigner successivement les incisions les unes des autres ; 3° d'obtenir une effusion rapide par la position, et par un nombre suffisant d'ouvertures pour que la peau puisse revenir promptement sur elle-même.

La *compression* est souvent utile dans l'ascite. Elle réussit dans des cas où d'autres méthodes ont échoué. Elle convient à toutes les formes, à presque tous les degrés de la maladie. Employée pour la première fois par Monro, qui vivait en Angleterre vers le milieu du siècle dernier, cette méthode a été préconisée par Récamier, plus tard conseillée par Husson, Godelle (de Soissons), Speranza (de Parme), Federigo (de Venise), Demoulon (de Trieste). Bricheteau est peut-être celui qui l'a le plus expérimentée. De nos jours, Velpeau, Bouillaud, Andral, lui accordent une certaine valeur. J'ai vu employer, j'ai employé moi-même la com-

pression; elle m'a paru généralement plus utile après qu'avant la paracentèse. Pratiquée avant la ponction, je lui ai vu produire plusieurs fois l'inconvénient majeur d'amener une infiltration rapide du scrotum et des membres inférieurs. Elle doit être faite d'une manière uniforme et continue, avec une ceinture lacée, qui de la base de la poitrine se porte jusqu'à la partie inférieure du ventre.

Paracentèse. — Lorsque l'épanchement a résisté à l'emploi des divers moyens que je viens d'énumérer, on a recours à la paracentèse. Les adversaires de la ponction soutiennent que la collection séreuse n'étant qu'un effet du processus pathologique d'où résulte cette sécrétion anormale, il faut s'adresser à la cause du mal; mais cette sérosité ne devient-elle pas à son tour un corps étranger, nuisible par lui-même, et dont il importe de débarrasser les organes malades? Il est donc d'un haut intérêt d'évacuer le liquide. Cette opération est urgente lorsque la collection, devenue considérable, comprime les poumons et le cœur, entrave les mouvements de ces organes, et détermine ainsi de la gêne dans la respiration.

Ce n'est point le moment d'exposer le manuel opératoire de la paracentèse; je me bornerai à dire que le lieu d'élection est le milieu de la ligne qui s'étend de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Les chirurgiens anglais préfèrent la ligne médiane. Forget (de Strasbourg) a mis plusieurs fois en usage la ponction ombilicale avec succès, mais il a vu survenir une fois, à la suite de cette opération, une hernie épiploïque qui, traitée par l'incision, détermina une péritonite mortelle.

Quelquefois il se forme dans le tissu cellulaire du pourtour de l'anneau ombilical une infiltration séreuse, un abcès sous-cutané qui, en s'ouvrant, entraîne au dehors le liquide épanché dans le péritoine. Il peut être nécessaire de venir en aide à la nature, et de compléter son travail. C'est ce qu'a fait Bouchut. Chez un enfant atteint d'ascite, il plongea un trocart explorateur dans l'endroit du ventre où la nature semblait préparer une issue, c'est-à-dire dans l'anneau ombilical même, et retira environ un litre de sérosité.

Il peut arriver que le liquide péritonéal communique avec la tunique vaginale; le trocart est alors introduit par le scrotum. Barth racontait à la Société médicale des hôpitaux de Paris (séance du 22 décembre 1852), que dans un cas de ce genre, offert par un de ses malades, la ponction fut faite par le scrotum et l'ascite vidée par la tunique vaginale.

Le baron Larrey communiqua à l'Académie de médecine, en 1822, l'observation d'une dame qui était atteinte d'une hernie crurale et d'ascite. Saisie des accidents d'étranglement herniaire, elle fut opérée, et l'opération la guérit de ses deux maladies.

L'ascite peut être une des complications de la grossesse; elle se rencontre quelquefois dans la première moitié, plus souvent vers le cinquième ou le sixième mois; le ventre acquiert alors un volume considérable, d'où résulte une compression des poumons, et par suite une gêne très-forte de la respiration. Il est alors urgent de pratiquer la paracentèse; mais à cause du développement de l'utérus on ne peut songer à plonger le tro-

cart au lieu dit d'élection. Scarpa ponctionnait dans l'hypochondre gauche, entre le bord externe de la partie supérieure du sommet du muscle droit et les fausses côtes. Langstaff pratiquait une incision à deux pouces au-dessous du nombril, mettait le péritoine à nu, le perçait avec un trocart de dimension moyenne, mais ne l'enfonçait que légèrement pour éviter la matrice. Ollivier (d'Angers) incisait la peau, au moyen d'une lancette, à un demi-pouce environ de l'anneau ombilical. En évacuant par la ponction avec un trocart ordinaire et en un seul coup tout le liquide ascitique, dans le cas de grossesse, l'utérus peut se contracter; de là un avortement ou un accouchement prématuré. Pour prévenir cet accident, Pigeolet (de Bruxelles) conseille de perforer simplement avec une épingle ou un trocart capillaire la saillie ombilicale qui dans ce cas existe presque toujours. Le liquide s'écoule goutte à goutte, et la grossesse n'est point menacée.

Giovani Pagano, ayant vu une ascite guérir par l'écoulement du liquide à travers la piqûre de la paracentèse restée fistuleuse, introduisait dans l'ouverture une corde à boyau qu'il retirait tous les deux ou trois jours pour laisser écouler la sérosité. Cette méthode ne peut être employée que dans l'ascite chronique, sans phénomènes inflammatoires, dans celle surtout qui résulte de l'engorgement de quelque viscère de l'abdomen.

Le plus ordinairement, dans le cours d'une ascite on est obligé de multiplier les ponctions; aussi, pour beaucoup de médecins, la paracentèse n'est-elle qu'un simple palliatif; mais qu'on ne regarde pas cet arrêt comme sans appel, maintes fois après six ou sept ponctions renouvelées à courte distance par le fait d'une rapide accumulation de la sérosité, on a vu la guérison se faire probablement par la production d'adhérences que la compression avait favorisées.

Si au lieu d'attendre, ainsi qu'on le fait habituellement, que la cavité abdominale ait été fortement distendue, que la plupart des grandes fonctions de l'économie aient beaucoup souffert, on pratiquait la paracentèse dès que l'épanchement se montre un peu rebelle, on aurait plus souvent des succès. Dans deux circonstances j'ai pu, à l'aide d'une seule ponction, obtenir la guérison de l'ascite. Je ferai remarquer que l'épanchement était récent, et de nature idiopathique.

Injections, et en particulier des injections iodées. — La pensée de guérir l'ascite par des injections faites directement dans le péritoine remonte à des temps assez éloignés. D'après Abeille, Brumer est le premier qui proposa ce mode de traitement. Il se servit d'un mélange d'alcool camphré, d'aloès et de myrhe. Warrich employa les eaux de Bristol avec succès; mais deux revers lui firent abandonner cette méthode.

En 1824, Gobert et Lhomme (de Château-Thierry) injectèrent avec avantage, chez plusieurs sujets, de la vapeur du vin. En 1831 et 1832, Rul-Ogez, Craninkx, Van Roosbroeck, et plus tard Broussais, donnèrent la préférence au gaz protoxyde d'azote, et les résultats furent en général favorables. En 1833, Jobert de Lamballe, à l'hôpital Saint-Louis, obtint la guérison d'une ascite en injectant un mélange d'eau et d'alcool. En

1834, Vivielle, chirurgien à la Rochelle, eut recours avec succès à la décoction de quinquina. Ainsi plusieurs médecins avaient osé mettre le péritoine en contact avec des liquides irritants, et avaient eu souvent à s'en féliciter.

Une nouvelle période se présente, elle se caractérise par l'introduction dans la pratique de l'emploi de la teinture d'iode en injection. C'est à Velpeau que revient l'honneur d'avoir popularisé ce genre de médication. Il l'applique à l'hydrocèle congénitale et accidentelle, aux collections séreuses ganglionnaires du pli de l'aine et de la fosse iliaque, aux collections hématiques de l'intérieur du bassin chez la femme, et de la tunique vaginale chez l'homme, aux hydropisies des cavités closes sous-cutanées. En 1839, il guérit de la même manière l'hydarthrose chronique, et en 1843 il publie neuf faits d'injections iodées pratiquées avec succès dans diverses articulations. Toutefois je dois dire, pour être juste, que l'initiative de l'emploi de cette méthode appartient à Bonnet (de Lyon).

En 1845, Jules Roux (de Toulon) envoie à l'Académie de médecine de Paris un exemple de guérison d'hydarthrose chronique de l'articulation scapulo-humérale, obtenue par l'injection iodée. On se rappelle encore la discussion animée qui suivit la lecture du rapport fait à ce sujet, discussion dans laquelle furent examinés et pesés les avantages et les inconvénients des injections vineuse et iodée. C'est au milieu de ce débat scientifique que fut annoncée l'histoire alors inédite de la première injection iodée dans le péritoine, pour le traitement de l'ascite. Elle avait été faite par Dieulafoy (de Toulouse).

L'idée d'injecter dans une articulation une solution d'iode avait été regardée comme bien téméraire; le succès pouvait seul détruire les objections nombreuses qui s'élevèrent à ce moment. Et cependant, ne fallait-il pas une hardiesse bien plus grande encore pour introduire ce même liquide dans le péritoine, c'est-à-dire dans la membrane séreuse la plus vaste, la plus importante de toutes, et qui semblait devoir être respectée? En 1843, Velpeau avait bien formulé une sorte de provocation thérapeutique quand il disait : « On comprend bien que ce n'est pas le manuel opératoire qui embarrasse, que c'est le danger de l'opération elle-même; et pourtant que de motifs d'attaquer le spina bifida, l'hydrocéphalie, l'hydropéricarde, l'hydrothorax et l'ascite à l'aide d'un remède, d'une opération qui réussit dans une si grande quantité de cas, qui entraine si peu d'inconvénients quand on l'applique à d'autres cavités de même nature? »

L'invitation de Velpeau avait été entendue; je dirai mieux, elle avait été pressentie, puisque le fait de Dieulafoy date du 20 mars 1840. Du reste, le raisonnement ne conduisait-il pas à tenter pour le péritoine ce qui avait été déjà fait pour la tunique vaginale du testicule, pour les séreuses articulaires? N'y a-t-il pas entre toutes ces membranes analogie de texture et de fonctions? Ainsi que le fait observer Cruveilhier, la tunique vaginale n'est-elle pas formée par un prolongement du péritoine, qui se sépare

complétement du sac séreux dont il est une émanation, pour constituer une membrane séreuse distincte?

Il était donc naturel de diriger contre l'ascite le traitement qui avait été institué avec tant de succès contre l'hydrocèle.

En même temps que Dieulafoy guérissait l'ascite par l'injection iodée, Boinet usait du même moyen pour un vaste abcès de la fosse iliaque. Tout le monde connaît les travaux de ce médecin sur les injections iodées, tout le monde sait apprécier le talent avec lequel il a cherché à en étendre l'emploi et à en expliquer le mode d'action.

En 1841, Pagani, chirurgien en chef de l'hôpital de Novare, tente l'injection iodée dans un kyste séreux de l'abdomen, et réussit.

Le 9 juillet 1846, Griffon, après avoir pratiqué huit ponctions abdominales chez un enfant de dix-huit mois, essaye la neuvième fois, comme complément, l'injection iodée; alors seulement s'effectue la guérison.

En mars 1847, Leriche (de Lyon) emploie l'injection iodée chez une jeune fille âgée de dix-sept ans, atteinte d'ascite. L'année suivante, il traite de la même manière une femme âgée de trente-huit ans. Dans les deux cas, ses efforts sont couronnés de succès.

Dans un travail récent sur les hydropisies des grandes cavités closes, le même médecin rapproche seize faits empruntés à sa pratique et émet à leur sujet des considérations d'un grand intérêt.

En 1847, Rul-Ogez communique à l'Académie de médecine de Belgique le résultat heureux d'une injection iodée faite chez un enfant de sept ans, atteint d'ascite, et pour laquelle une première ponction avait été insuffisante.

En 1848, Payan (d'Aix), auteur d'un excellent travail sur la médication iodée, use du même moyen pour un homme de cinquante ans.

Ces diverses tentatives, faites la plupart avec bonheur, encouragent les praticiens. L'emploi de l'iode en injection contre l'ascite se généralise, ainsi que le prouvent les observations publiées par Volland, Burggraeve, Deperrière, Costes, Gromier, Teissier, Bessières, etc. etc.

En 1847, la Société de médecine de Toulouse avait proposé pour sujet d'un prix la question des injections iodées. Un seul mémoire lui fut adressé; il concluait au rejet de cette médication, et n'obtint aucune récompense. La même question fut remise au concours pour 1849. Un certain nombre de compétiteurs répondirent à ce second appel. Viguerie neveu, rapporteur de la commission chargée d'examiner leurs travaux, constata qu'aucune conclusion défavorable n'était venue s'inscrire contre les injections iodées, et qu'une conformité vraiment probante s'était rencontrée entre tous les jugements portés. Les deux lauréats, Borelli, professeur à l'Université de Turin, et Abeille, établirent quelques indications et contre-indications de cette méthode dans l'ascite; mais les faits relatifs à son emploi n'étaient pas alors assez nombreux pour légitimer une opinion décisive et formuler un précepte didactique.

Deux fois la Société de chirurgie de Paris s'est occupée de cette intéressante question; et si en 1850, à propos du mémoire de Boinet, elle

se montra extrêmement réservée et circonspecte dans ses conclusions, en 1853, lorsque lui fut soumis le travail de Prestat sur l'utilité des injections iodées, s'appuyant alors sur une expérience plus large, elle accepta cette médication avec une certaine confiance et chercha même à étendre le cadre des affections qui pouvaient en réclamer l'emploi.

Parmi les thèses faites sur ce sujet, je citerai celles de Oré (Paris, 1852), la plus importante de toutes, pleine de faits intéressants et de réflexions judicieuses; de Dard (Paris, 1854), Vincent (Paris, 1854), Courtin (Strasbourg, 1860), Gouzy (Paris, 1863).

Enfin, je dois mentionner le chapitre consacré par Boinet à l'emploi des injections iodées contre l'ascite.

J'ai pratiqué moi-même l'injection iodée chez neuf malades atteints d'ascite, j'en ai publié les observations en 1855.

Cinq fois j'ai employé l'injection iodée, seule, sans aucune autre médication; je me suis ainsi placé dans des conditions favorables d'expérimentation, j'ai procédé de la manière suivante : un épanchement péritonéal étant donné, j'ai pratiqué la paracentèse; puis j'ai cherché à m'opposer à la reproduction de l'ascite par des moyens appropriés. Malgré leur emploi soutenu pendant un temps assez long, le liquide s'est renouvelé. Une deuxième ponction est devenue nécessaire, et alors elle a été suivie de l'injection. Dès ce moment, j'ai suspendu tout médicament interne ou externe; l'iode seul a agi, et la guérison s'étant effectuée, ne suis-je pas en droit de lui en attribuer tout l'honneur? Une pareille conduite, je le sais, ne peut pas toujours être suivie; elle exige, pour être mise en pratique, des cas spéciaux et déterminés. Le plus souvent, il faut venir en aide à l'injection iodée par une thérapeutique complexe.

Comme effets de l'injection iodée j'ai constaté deux ordres de phénomènes : les uns, primitifs, ont consisté en une petitesse et un ralentissement du pouls, une altération profonde des traits du visage, un refroidissement des extrémités, des douleurs violentes dans le ventre, un sentiment de brûlure, de constriction des intestins, une tension des parois abdominales. Ces phénomènes, résultant de l'action directe du médicament, ont duré près d'un quart d'heure, et la réaction s'est établie. Alors se sont montrés les accidents consécutifs, c'est-à-dire le travail modificateur ou adhésif qui succède au mouvement phlogistique.

Chez deux malades, les phénomènes médiats ont été presque nuls; le pouls n'a point été modifié. Quelques heures après l'injection, le ventre s'est développé, il a été le siége de douleurs; mais après un laps de temps assez court, le calme est revenu, et le lendemain tout est rentré dans l'état normal.

Sur neuf malades soumis à l'injection iodée, cinq ont guéri, et leur guérison s'est maintenue. Quant aux autres, les résultats avaient été prévus; cette médication a été infructueuse. Je me sers à dessein de cette expression, parce que la mort n'a jamais pu lui être attribuée.

Dans les cinq cas de guérison, une fois l'ascite était la conséquence d'une péritonite chronique; deux fois elle coïncidait avec une hypertro-

phie de la rate ; une fois avec une hépatite ; dans un autre cas elle s'était développée sous l'influence paludéenne. Dans les quatre insuccès, l'épanchement péritonéal avait pour cause une lésion organique du cœur ou du péricarde.

Le liquide injecté a été ordinairement composé de la manière suivante : Eau distillée, 100 grammes ; teinture d'iode, 30 grammes ; iodure de potassium, 2 grammes. Toutefois le précepte donné par Teissier (de Lyon) me paraît utile à suivre. Il convient de mettre en rapport de composition le liquide iodé et celui de l'épanchement. Si donc la sérosité péritonéale est alcaline, si elle contient une certaine quantité de pus ou de sang, il faut élever la proportion de teinture d'iode afin que celle-ci puisse saturer l'alcalinité de l'épanchement ascitique, ou fluidifier les liquides albumineux, hématiques et purulents.

Une première réflexion qui découle des faits que j'ai constatés moi-même, c'est l'innocuité des injections iodées dans le traitement de l'ascite. On pourrait, il est vrai, alléguer contre cette opinion deux cas de mort survenus dans la pratique de Bazin (de Paris) et de Teissier (de Lyon). Mais je répondrai que, quant au premier, les détails communiqués par Debout à la Société de chirurgie font pressentir que ce fâcheux résultat fut déterminé par la quantité trop considérable de teinture d'iode injectée. Quant au second, la terminaison funeste doit être attribuée à la constitution déjà altérée du malade, qui n'avait pas une vitalité assez grande pour résister aux effets primitifs de ce moyen. Il en est, du reste, de cet agent thérapeutique comme de tous les autres. Lors de son emploi, il est important d'en déterminer les doses avec une grande précision et de considérer les idiosyncrasies des sujets. Rejette-t-on aujourd'hui d'une manière absolue le chloroforme et l'éther, parce qu'ils ont produit des accidents mortels ? Quoi qu'il en soit, on peut établir comme règle générale qu'une solution iodée, faite dans des proportions convenables et introduite dans le péritoine, n'amène pas d'accidents fâcheux médiats ou immédiats. Dans les quatre insuccès que j'ai cités plus haut, la mort n'a eu lieu que deux ou trois mois après l'injection ; elle n'en était donc point la conséquence, elle était due bien plutôt aux suites de l'affection générale ou locale qui avait provoqué le développement de l'hydropisie.

Les adversaires de cette méthode s'exagèrent beaucoup les effets qu'elle peut déterminer ; ils se préoccupent surtout de la péritonite avec toutes ses conséquences. Je ferai d'abord remarquer que le pronostic est très-différent quand il s'agit d'une phlegmasie traumatique artificielle, ou bien de celle qui survient d'une manière spontanée ou épidémique ; la première peut être modificative ou adhésive, elle n'est pas ordinairement pyogénique. En outre n'est-il pas admissible que le péritoine, dont la sensibilité a été émoussée par un travail lentement phlegmasique, ou par le contact longtemps prolongé d'un épanchement, puisse supporter, sans être trop irrité, un liquide iodé, et même en ressentir une influence salutaire?

L'expérience apprend que les phénomènes consécutifs à l'injection ne sont graves qu'en apparence, qu'ils se dissipent facilement, avec rapidité et sans aucun remède. C'est précisément cette innocuité, dont je suis bien convaincu, qui m'a permis quelquefois de tenter l'injection iodée dans des cas où les contre-indications étaient évidentes. Chez trois malades, je n'avais jamais eu la pensée de tenter une guérison définitive. Mais voyant l'épanchement se reproduire avec une grande facilité, comprimer les viscères, amener une gêne pénible par son volume ; de plus, considérant l'insuffisance des ponctions simples, je crus pouvoir sans inconvénient essayer de modifier par l'injection iodée la surface péritonéale : je n'eus pas à m'en repentir. Il en résulta une diminution dans l'abondance de la sécrétion péritonéale, et un soulagement momentané dans l'état des malades.

Boinet (1851) s'exprime dans les termes suivants : « Les injections iodées sont d'une innocuité remarquable ; elles ne produisent aucune douleur au moment de leur arrivée dans le péritoine, ou si une douleur se manifeste, elle n'est que momentanée ; elles sont d'un usage facile, leur efficacité a été constatée treize fois sur quinze, et les deux seuls cas où elles n'ont pas réussi ont été encore une preuve de leur innocuité. Presque toujours une seule injection suffit pour la cure radicale d'une hydropisie. Mais si le retour du mal l'exige, ou bien si l'ascite ne guérit qu'incomplétement, on peut pratiquer de nouvelles injections sans exposer le malade au plus petit accident. »

A l'appui de cette innocuité je citerai des expériences faites sur les chevaux. Leblanc et Alph. Thierry ont injecté, chez ces animaux, trente-cinq fois de l'eau iodée (quinze fois dans les articulations, sept fois dans les bourses muqueuses, dix fois dans les gaînes tendineuses, deux fois dans les plèvres), et jamais ils n'ont observé d'accidents.

Donc, les faits puisés dans la pathologie humaine et dans l'hippiatrique viennent déposer en faveur de l'innocuité des injections iodées.

La possibilité de guérir l'ascite par l'injection iodée est aujourd'hui démontrée par des faits authentiques. Ces faits sont disséminés dans les recueils scientifiques, et par leur isolement ils ne sont que d'une faible utilité pour juger cette question. Dans le travail que je fis, il y a quelques années, sur ce sujet, j'en réunis un certain nombre, et j'arrivai à ce résultat que, sur cinquante-huit injections iodées faites dans le péritoine pour le traitement de l'ascite, il y avait eu trente-huit guérisons et vingt insuccès. Pour être complétement dans le vrai, je dois établir, quant aux insuccès, une subdivision : dix-huit fois l'injection a été insuffisante, c'est-à-dire n'a pas empêché le retour de l'ascite, ou n'a fait que modérer la sécrétion péritonéale sans l'arrêter, et deux fois elle a été suivie de mort. Cette issue malheureuse, qu'on aurait pu croire devoir être la plus générale, n'est donc en réalité qu'une faible exception.

Cette statistique prouve d'une manière évidente l'efficacité réelle de la teinture d'iode en injection dans l'ascite. Le résultat qu'elle fournit est très-favorable, surtout si l'on considère que cette médication n'est le plus

souvent employée que comme ressource extrême, c'est-à-dire après avoir inutilement épuisé une série de médicaments, après avoir pratiqué une ou plusieurs ponctions. C'est donc en présence d'une maladie dont le pronostic est très-fâcheux et d'une insuffisance bien reconnue de la thérapeutique, que l'art intervient. Or, avec de telles conditions, le chiffre des guérisons, quelque minime qu'il soit, a une grande valeur.

Pour diminuer l'importance de ces guérisons, on a dit qu'elles se rapportaient à des kystes de l'abdomen, et spécialement de l'ovaire. Il est vrai que les premiers succès dus à l'injection iodée furent en partie observés chez les femmes, et dès lors une erreur était possible. Mais cette médication s'est généralisée; elle a été employée avec avantage chez l'homme à toutes les époques de la vie et dans des circonstances telles, que la nature de la maladie était impossible à méconnaître.

Il est une autre objection qui a été faite dans ces derniers temps, et que je ne dois pas passer sous silence. On dit : il est des points de la cavité péritonéale qui peuvent ne pas être atteints par le liquide iodé, tandis que d'autres en reçoivent l'impression plus directe et plus vive; de là des adhérences partielles, des kystes multiples dont on provoque la formation. Je ne saurais dissimuler la gravité de cette assertion. En effet, si l'on vide toute la cavité péritonéale, l'injection s'y distribue d'une manière irrégulière; elle peut être retenue, emprisonnée au milieu de quelques circonvolutions intestinales; alors elle irrite certaines parties et n'agit pas sur les autres. Mais il sera possible d'éviter ce résultat en suivant la pratique de Teissier, indiquée par Philippeaux (de Lyon). Dans ce but, la sérosité contenue dans le péritoine ne doit pas être évacuée en totalité; celle qu'on y laisse favorise la distribution uniforme du liquide médicamenteux dans toutes les anfractuosités de l'abdomen, le transporte sur toute la surface de la membrane séreuse, et cette sérosité, ainsi abandonnée à dessein, n'est pas un obstacle pour la guérison; elle contracte de nouvelles qualités, se résorbe peu à peu et finit par disparaître.

L'immobilité des intestins, les adhérences que peuvent former les circonvolutions entre elles, ont été regardées par quelques médecins comme nuisant aux fonctions digestives. Les expériences de Velpeau, et plusieurs faits pathologiques, diminuent beaucoup la gravité de cette assertion. Chez un de mes malades, l'existence d'une péritonite terminée par des fausses membranes avait été incontestable, il y avait eu certainement réunion des anses intestinales, accolement de la paroi abdominale avec les intestins, et cependant les fonctions digestives s'étaient toujours exécutées avec une grande régularité. Les animaux chez lesquels on a pratiqué l'injection iodée, et qui ont présenté à l'ouverture des altérations semblables, ont pu boire, manger, vivre un temps considérable. Ainsi les adhérences ne constituent point un obstacle à la nutrition, à l'accomplissement de la digestion, au rétablissement de la santé, à l'exercice de la vie.

Il est donc acquis à la science que l'ascite guérit par l'injection iodée.

Mais un épanchement péritonéal étant donné, doit-on toujours employer ce mode de traitement? Pour tout agent thérapeutique, même le plus simple, il faut considérer les indications, l'opportunité, et signaler à l'attention des praticiens les contre-indications qui en font proscrire l'usage. Est-il possible d'instituer un traitement uniforme, surtout quand il s'agit de l'ascite, affection souvent compliquée, d'origine multiple, presque toujours secondaire ou consécutive?

Dans l'ascite idiopathique, sthénique, par hyperémie de cette membrane sans altération matérielle apparente, s'adresser immédiatement à l'injection iodée, serait une faute. Il est plus rationnel d'insister d'abord sur les moyens généraux et locaux, parce que souvent seuls ils triomphent de la maladie; de faire ensuite une ou plusieurs paracentèses, parce que souvent elles ont été suivies de la guérison. Mais si l'affection résiste, l'injection iodée doit être faite, et elle rend alors des services incontestables.

Dans l'ascite dite atonique, asthénique, dans celle qui a pour origine une altération du sang, une débilité des solides, après avoir combattu ces deux ordres de causes par des toniques hygiéniques et médicamenteux, on peut encore recourir à la même méthode avec espérance de succès.

L'épanchement ascitique est plus fréquemment la conséquence d'une lésion d'organe. Ici commence l'embarras pour le praticien. Je ferai toutefois observer qu'il s'agit du traitement curatif, car en raison de son innocuité l'injection iodée peut être toujours tentée comme palliative.

Si l'hydropisie est déterminée par une maladie grave des poumons, du cœur ou des vaisseaux, du foie, de la rate, des voies digestives, des reins, de l'utérus, etc.; en un mot, si un viscère quelconque a subi un commencement de dégénérescence; si surtout l'anasarque est devenue générale, on ne doit espérer aucune influence heureuse de cette médication. Mais qu'il n'y ait qu'engorgement du foie ou de la rate sans lésion de texture, la cure radicale peut être tentée. Les observations de Gromier, Pé de Laborde et plusieurs des miennes démontrent que l'hypertrophie simple du foie et de la rate n'est pas une contre-indication absolue. Telle est encore l'opinion de Monod, et il l'appuie sur deux exemples de guérison par l'injection iodée d'ascites liées à l'existence de tumeurs multiples disséminées dans le ventre. Il est vrai que celles-ci, probablement de nature fibreuse, indolentes, ne troublaient nullement les fonctions des organes abdominaux. Deperrière (de Saumur) n'a pas été arrêté par la présence d'une tumeur du pancréas, pour faire l'injection iodée; le succès a légitimé sa conduite.

Il arrive quelquefois que, sous l'influence de l'injection iodée, les organes engorgés éprouvent un mouvement de retrait. C'est ce que j'ai observé chez un malade; c'est ce que Leriche a constaté pour un des siens, dont l'ascite coïncidait avec une hypertrophie de la rate. Non-seulement le liquide ne se reproduisit pas, mais encore la rate revint presque à son état normal. Quand Velpeau, en 1835, proposa de remplacer les injections de vin par celle de teinture d'iode, il s'appuyait sur cette raison : que les épanchements dans les cavités closes sont dus à un engorgement d'organes

voisins, et que l'iode favorise d'une manière positive la résolution de ces engorgements. Ne peut-on pas encore admettre que, tout en agissant sur le péritoine, l'iode est absorbé et porte dans l'organisme une puissance médicatrice spéciale?

Enfin, la nature du liquide épanché doit être prise en sérieuse considération. Le péritoine peut contenir des collections de sérosité, de sang et de pus. Le liquide est alors tantôt limpide, tantôt trouble, épais, lactescent, quelquefois d'un brun rougeâtre. Or cette teinte opaque rougeâtre, cette densité, prouvent que la membrane séreuse est altérée plus ou moins profondément, et alors il est prudent de s'abstenir.

Quel est le mode d'action de la teinture d'iode? Détermine-t-elle l'irritation d'abord, l'inflammation ensuite, et le cloisonnement progressif de la cavité péritonéale à l'aide d'exsudation plastique; ou bien modifie-t-elle d'une manière spéciale la vitalité de la membrane séreuse?

Les premiers faits d'injection iodée que j'ai observés m'ont engagé à regarder comme vraie la première de ces deux opinions. En effet cette tension et cette douleur si vive du ventre, cette persistance des vomissements, cette fièvre continue, cette altération spéciale du visage, n'indiquaient-elles pas une phlegmasie réelle du péritoine? Chez un de mes malades, je sentais, en palpant l'abdomen, une crépitation très-appréciable, et des tumeurs dures, inégales, aplaties, irrégulièrement disséminées. Cette sensation et ces tumeurs n'étaient-elles pas dues à un épanchement de matières plastiques, à des fausses membranes concrétées? Les résultats nécroscopiques confirmaient cette manière de voir. Dans les autopsies cadavériques que j'ai pu faire plusieurs mois après l'injection, j'ai trouvé presque constamment les anses intestinales unies entre elles à l'aide de fausses membranes résistantes; le foie, la rate, l'estomac, rapprochés par des brides ligamenteuses solides, semblables à celles que l'on rencontre dans la pleurésie chronique; le péritoine lui-même recouvert de fausses membranes superposées.

J'emprunte à la clinique de Vigla le fait suivant; il me paraît assez décisif dans la question qui m'occupe : Un homme de quarante-trois ans entre, le 26 janvier 1853, à la Maison de santé, atteint d'une hypertrophie du cœur. Il raconte qu'au mois de décembre 1852 il avait été traité à l'hôpital de Versailles pour une hydropisie ascite par l'injection iodée. L'opération pratiquée ne fut suivie d'aucun accident; l'ascite ne reparut pas. Le 7 février un érysipèle de la face se déclare et amène une mort rapide. L'examen nécroscopique fournit le résultat suivant : la division de la paroi abdominale, au lieu de conduire dans une cavité libre, fait tomber directement, au contraire, sur le paquet des circonvolutions intestinales qui lui sont intimement adhérentes. Les doigts, introduits entre les intestins et la paroi du ventre, énucléent assez facilement ces adhérences. On rencontre un peu à droite de la ligne médiane, au-dessus et en dehors de l'ombilic, vers le point qui avait été ponctionné, un espace de la largeur environ de la paume de la main, où le côlon transverse, la vésicule biliaire et le bord du foie sont réunis par une trame tellement

résistante, qu'il est impossible de séparer la paroi abdominale par une simple énucléation. Le bord libre du foie dépasse de trois travers de doigts le rebord costal ; il n'offre ni dans son volume, ni dans sa texture, aucune altération sensible. Sur presque tous les points les intestins ont contracté, soit entre eux, soit avec la paroi abdominale, les adhérences les plus intimes.

Des lésions anatomiques semblables se retrouvent encore dans les observations de Gromier, Teissier ; n'est-il donc pas permis de conclure que les injections iodées intra-péritonéales peuvent entraîner des adhérences, tant des intestins entre eux que de ceux-ci avec le feuillet pariétal du péritoine ?

Mais cette phlegmasie adhésive du péritoine, incontestable dans bien des cas, se produit-elle toujours et d'une manière absolue ? Je ne le pense pas. Dans deux de mes observations, rien ne démontre l'existence d'une péritonite. Aussitôt après l'injection, la douleur abdominale était fort légère ; le lendemain elle avait disparu. Certainement la phlegmasie du péritoine, si elle avait existé, aurait été bien latente. Néanmoins, dans ces deux cas, la guérison s'est effectuée. Dans plusieurs faits rapportés par Boinet, il n'y a pas eu, à proprement parler, d'accidents primitifs. Les injections iodées ne déterminent donc pas toujours une péritonite avec production de fausses membranes, mais une inflammation qui, sans provoquer des adhérences, modifie et les fonctions perverties des surfaces sécrétantes, et leur texture altérée soit primitivement, soit consécutivement à l'épanchement. Des autopsies ont prouvé que la guérison de l'hydrocèle et de l'hydarthrose pouvait avoir lieu sans adhésion des surfaces ; pourquoi n'en serait-il pas de même pour le péritoine dans la guérison de l'ascite ?

Des considérations dans lesquelles je viens d'entrer je crois devoir déduire les corollaires suivants :

1° L'injection de la teinture d'iode dans le péritoine, pour le traitement de l'ascite, constitue une médication généralement exempte de dangers ;

2° La dose de teinture d'iode injectée peut varier de 30 à 80 grammes, ajoutée à 100 grammes d'eau distillée et à 2 ou 4 grammes d'iodure de potassium ;

3° Cette médication produit, dans certains cas, la guérison définitive de l'ascite ;

4° Elle est conseillée avec avantage surtout dans l'ascite idopathique, soit hypersthénique, soit asthénique ; elle peut réussir dans l'hydropisie qui coïncide avec un engorgement simple du foie ou de la rate, avec des tumeurs de l'abdomen indolentes, non volumineuses, non dégénérées, et depuis une certaine époque arrêtées dans leur développement ;

5° Elle est contre-indiquée dans les affections organiques des poumons, du cœur et des vaisseaux, des voies digestives, des reins, de l'utérus, en un mot chaque fois qu'il existe une lésion grave d'un viscère quelconque ; elle doit encore être rejetée quand le liquide péritonéal contient une certaine quantité de sang ou de pus.

Cependant, même dans ces dernières circonstances, si l'épanchement se renouvelle avec rapidité, s'il comprime les viscères par son volume trop considérable, on peut, vu l'innocuité de ce moyen, tenter l'injection iodée, afin de modifier la surface péritonéale et de diminuer l'abondance de la sécrétion ;

6° Elle agit de deux manières : 1° en déterminant une inflammation adhésive, c'est-à-dire une inflammation qui provoque la formation de fausses membranes et des adhérences des intestins avec les parois abdominales ; 2° en produisant une modification spéciale de la vitalité de la membrane séreuse, modification en vertu de laquelle se rétablit l'équilibre rompu entre l'exhalation et la résorption.

HIPPOCRATE, Des maladies, liv. IV. — Des vents, trad. de Littré, t. V, p. 685 ; t. VI, p. 109 ; t. VII, p. 611.
ARÉTÉE, De signis et causis morborum diut. lib. II, cap. I.
TULPIUS, Observationes medicæ. Lugduni Batav. 1641, lib. IV, cap. XLVI.
LOWER, Tractatus de corde, de motu et colore sanguinis. Londini, 1680.
HOFFMANN (Fréd.), De Hydrope ascite. Halæ, 1718
MORGAGNI, De sedibus et causis morborum, epistol. XXXVIII.
ITARD, *Dictionnaire des sciences médicales*, t. II.
LANDRÉ-BEAUVAIS, *Dictionnaire de médecine en 21 vol.* 1821, t. III.
BOUILLAUD, *Dict. de méd. et chir. pratiq.* 1823, t. III — Nosographie médicale, 1846, t. IV.
DELMAS, *Dict. de médecine en 30 vol.* 1833, t. IV.
DARWAL, *The Cyclopædia of practical medicine.* 1833, t. I, London.
JAMES COPLAND, *A Dictionary of practical medicine*, part. II, 1835. London.
RILLIET et BARTHEZ, Traité des maladies des enfants. 1853, t. II, p. 203.
HARDY et BÉHIER, Traité de pathologie interne.
TARDIEU, Manuel de pathologie et clinique médicales. 1857.
RACLE, Traité de diagnostic médical. 1864.
ABEILLE, Traité des hydropisies. 1859.

ÉTIOLOGIE.

MAURICEAU, Ascite congénitale. — Maladies des femmes grosses.
LAMOTTE (G. DE), Ascite congénitale — Traité des accouchements, t. II, p. 980-988
PORTAL (Paul), Ascite congénitale. — Pratique des accouchements.
PETITMENGIN, Ascite congénitale (*Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 418).
HERPIN, Ascite congénitale (*Précis de la Soc. méd. du départ. d'Indre-et-Loire*, 1826)
LAMOUROUX, Grossesse compliquée d'hydropisie de l'utérus suivie de l'expulsion d'un fœtus affecté d'ascite (*Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1825, t. VII, p. 441).
VELPEAU, Traité de l'art des accouchements. — Ascite congénitale, t. II, p. 237.
TREXEL, Ascite congénitale (Thèse de Paris, 1837).
CRUVEILHIER, *Bull. de la Soc. anat.* — Ascite congénitale, 1831, p. 38. — Anatomie pathologique du corps humain, XV[e] livraison, in-fol.
DEPAUL, *Bulletin de la Société anatomique.* — Ascite congénitale, 1848, p. 269. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 26 février 1850.
MOREAU, Ascite congénitale (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 20 juillet 1852).
CARPENTIER, Ascite congénitale (*Revue méd. chir.*, 1853, p. 371).
VIRCHOW et SIMPSON, Ascite congénitale (*Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 283).
WOLFF, Sur une forme particulière de l'ascite chez les enfants (*Journal d'Hufeland.* — *Bulletin des sciences médicales*, 1829, t. XVI, p. 126).
RICHARD, Ascite par péritonite chronique (*Bull. de la Soc. anat.*, 1843, p. 163).
FORGET, Ascite par péritonite chronique (*Gazette de Strasbourg*, 1846, p. 132).
CRUVEILHIER, Ascite par maladie du péritoine (cancer), anatomie pathologiq., t. II, livrais. XXXVIII.
BRIQUET, Développement simultané de produits hétérologues (tubercules et encéphaloïdes) à la surface de plusieurs membranes séreuses affectées de phlegmasie et de l'hydropisie qui l'accompagne (*Arch. de méd.*, 1842, 3° série, t. XV, p. 174).
LONG, Ascite produite par des hydatides (*Nouvelle Bibliothèque médicale*, t. IX, p. 589).
GINTRAC (E.), Irritation gastro-intestinale, hépatite, ictère, anasarque, ascite (*Gaz. des hôpitaux*, 1857, p. 446).

Jadelot, Ascite, hypertrophie du foie et de la rate (*Gaz. des hôpitaux*, 1844, p. 580).
Lemoine, Ascite compliquée d'affection du foie et de la rate (*Revue médicale*, 1835, t. I, p. 195).
Boyer, Ascite, masses cancéreuses dans le foie (*Gaz. méd.*, 1835, p. 200).
Becquerel, De la cirrhose du foie (*Arch. de méd.*, mai 1840).
Monneret, Études cliniques sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie (*Archives*, 1852, 4e série, t. XXIX, p. 385).
Gubler, De la cirrhose (Thèse de concours, 1853).
Sappey, Mémoire sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose (*Mémoire de l'Académie de médecine*. Paris, 1859, t. XXIII, p. 265).
Robin (Ch.). Rapport sur M. Sappey (*Académie de médecine de Paris*, séance du 31 mai 1859).
Duhamel, Tumeur du mésentère, cirrhose, ascite (*Gazette hebdomadaire*, 1863, p. 383).
Abeille, De l'influence de l'engorgement de la rate, suite de fièvres intermittentes, sur les hydropisies et sur l'ascite en particulier (*Gaz. des hôpitaux*, 1851, p. 325).
Bouchut, Phthisie, ulcérations des plaques de Peyer sans fièvre typhoïde, engorgement des glandes mésentériques, ascite (*Société de biologie*, 1856, p. 57).
Montault, Ascite symptomatique de la présence, dans l'hypogastre, de tumeurs de nature squirrheuse (*Journal hebdomadaire*, 1831, t. IV, p. 420).
Bouillaud, De l'oblitération des veines et de son influence sur les hydropisies partielles (*Arch. de méd.*, 1823, t. II, p. 188; 1824, t. V, p. 94).
Reynaud, Des obstacles à la circulation du sang dans le tronc de la veine porte et de leurs effets anatomiques et physiologiques (*Journal hebdomadaire*, 1829, t. IV, p. 137).
Raikem, Observations, réflexions et aperçus sur quelques affections morbides de la veine porte, notamment sur l'inflammation, l'oblitération et l'ossification de ce tronc (*Mémoires de l'Académie de Belgique*, 1844).
Gintrac (E.), Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte, et sur les rapports de cette lésion avec le volume du foie et de la sécrétion de la bile (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1856).
Oré, Fonctions de la veine porte. Bordeaux, 1861.
Frerichs, Traité pratique des maladies du foie. Traduit de l'allemand par Duménil et Pellagot, 1862.
Duplay, Oblitération de la veine porte, ascite (*Journal hebdomadaire*, 1830, t. VI, p. 404).
Desprès, Oblitération de la veine porte, ascite (*Bulletin de la Société anatomique*, 1834, p. 123).
Emerod, Inflammation de la veine porte, ascite (*Arch. de méd.*, 1846, 4e série, t. XII, p. 208).
Waller, Pyléphlébite (*Archives de médecine*, 4e série, 1848, t. XVIII, p. 462).
Frisson, Ossification de la veine porte, ascite (*Gazette des hôpitaux*, 1848, p. 420).
Monneret, Phlébite oblitérante de la veine porte (*Union médicale*, 1849, p. 49).
Hillairet, Phlébite de la veine porte (*Union médicale*, 1849, p. 158).
Marrotte, Inflammation de la veine porte (*Revue médico-chirurgicale de Paris*, 1850, t. VII, p. 135).
Craigie, Oblitération de la veine porte avec ossification de ses parois (*Archives de médecine*, 1851, 4e série, t. XXVI, p. 347).
Dowel, Oblitération de la veine porte, ascite (*The Dublin quarterly Journal of Medical Science*. August, 1851, p. 201).
Barth, Oblitération de la veine porte, ascite (*Bulletin de la Société anatomique*, 1851, p. 334).
Hervieux, Deux nouveaux cas d'hydropisie consécutive à une affection chronique des poumons (*Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 175).
Blache, Fièvres intermittentes, cachexie, anasarque et ascite consécutives (*Bulletin de thérapeutique*, 1847, t. XXXIII, p. 309).
Martin, Fièvre typhoïde avec anasarque et ascite (*Moniteur des hôpitaux*, 1858, t. VI, p. 85).
Leudet, Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde (*Archives de médecine*, 5e série, t. XII, p. 421).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Fouquier, Ascite essentielle récidivée pour la septième fois; son diagnostic (*Gaz. des hôpitaux*. 1843, p. 86).
Desjardins, Observations sur l'ascite sans lésions apparentes des viscères abdominaux ni de l'appareil circulatoire (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. II, p. 54).
Dubini, Propositions cliniques sur l'ascite libre primitive (*Gazetta medica lombarda*, 1850).
Tarral, Recherches propres à éclairer le diagnostic de certaines maladies (*Journal hebdomadaire*, 1830, t. VII, p. 114).
Falconneau-Dufresne, Mémoire sur l'inflammation du système nerveux abdominal (*Gaz. médicale*, 1839, p. 724). — Note sur le réseau veineux abdominal qui se manifeste dans les obstructions des gros troncs veineux (*Revue médicale*, 1847, t. I, p. 330).

Peacock, Tumeurs produites par le développement de veines abdominales extérieures dépendant d'une affection du foie (*Gazette médicale*, 1842, p. 697).
Aran, Ascite de forme sthénique liée probablement à une affection du foie. — Traitement antiphlogistique au début; emploi combiné des purgatifs répétés, de l'huile de foie de morue et de bains nitrés. — Bruit de frottement péritonéal dans la convalescence (*Bulletin de thérapeutique*, 1852, t. XLII, p. 262).
Dugès (Ant.), Sunt ne inter ascitem et peritonitidem chronicam certa discrimina? (Thèse de concours, Paris, 1824).
Forget, Sur un cas d'hydropisie abdominale. Est-ce une ascite? Est-ce un kyste séreux? (*Union médicale*, 1856, p. 601).
Boinet, Diagnostic différentiel des tumeurs du ventre avec le kyste de l'ovaire (*Gazette hebdomadaire*, 1860, p. 71).
Baucher, Anatomie pathologique des kystes de l'ovaire (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, t. XXIII, p. 19).
Chartourelle, Hydropisie enkystée des parois abdominales, signes propres à les distinguer des autres tumeurs de cette région (*Arch. de méd.*, 1831, t. XXVII, p. 218).
Chassaignac, Des hydropisies enkystées de l'abdomen (Thèse de concours, Paris, 1851).
Fano, Des tumeurs enkystées de l'abdomen (*Union méd.*, 1849, p. 421).
Ballard. Obs. de cancer gélatiniforme du péritoine, des ganglions lymphatiques de l'abdomen et des ovaires simulant l'ascite (*Arch. de méd.*, 1849, 4e série, t. XIX, p. 237).

TERMINAISONS.

Mondière, Recherches sur la guérison spontanée de l'ascite et de l'anasarque (Journal *l'Expérience*, t. VII, p. 417).
Andral, Guérison de l'ascite par des sueurs abondantes et spontanées (*Revue médicale*, 1828 t. IV, p. 319).
Graves, Guérison spontanée d'une ascite chronique par des règles abondantes et des sueurs copieuses (*Arch. de méd.*, 2e série, t. VI, p. 559).
Finn, Guérison spontanée de l'ascite par un flux séreux des mamelles (*Bull. de thérapeutique*, 1856, t. LI, p. 233).
Hulcis, Ascite guérie sous l'influence d'une fièvre intermittente (*Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, mars 1847).
Rousse, Ascite, mort subite, épanchement cérébral (*Gaz. des hôpitaux*, 1845, p. 387).
Becquerel, Ascite disparue rapidement en même temps qu'éclate un délire furieux (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 14 juin 1854).
Barth, Ascite guérie à la suite d'une fièvre typhoïde (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 déc. 1852).
Collomb, Évacuation spontanée du liquide ascitique par l'ombilic (*Union médicale*, 1847, p. 408).
Crosnierq, Ascite datant de quelques semaines, dilatation énorme du ventre, rupture spontanée des parois dans un point situé entre l'ombilic et le pubis (*Bulletin de thérapeutique*, 1860 t. XLIX, p. 182).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, in-fol., 16e livr., pl. VI. — Traité d'anatomie, pathologie générale, t. III, p. 214; t. IV, p. 60-67.
Vogel (Julien), Traité d'anatomie pathologique générale.
Robin et Verdeil, Traité de chimie anatomique et pathologique. Paris, 1853, t. III
Lhéritier, Traité de chimie pathologique. Paris, 1842.
De la Harpe, De la présence de la fibrine dans la sérosité extraite du péritoine (*Archives de médecine*, 1842, 3e série, t. XIV, p. 174).
Gannal (Félix), De l'hydropisine, nouvelle matière albuminoïde confondue avec l'albumine (*Mémoires de la Société de biologie*, 1857, p. 199).
Marshall-Hughes, Épanchement d'apparence chyleuse dans l'abdomen avec tumeur du mésentère (*Archives de médecine*, 1841, 3e série, t. XII, p. 369).
Dickson, Observation remarquable d'ascite avec nécropsie (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, janvier 1843).

TRAITEMENT.

Chauffard, Ascite aiguë. Traitement antiphlogistique; guérison (*Journal gén. de méd.*, t. XXXV, p. 3; — 3e série, t. XI, p. 303).
Key, Ascites aiguës combattues par le traitement antiphlogistique (*Transact. medic.*, t. VII, p. 176).
Forget, Ascite produite par une péritonite chronique, guérie par l'acétate de potasse (*Gaz. méd. de Strasbourg*, avril 1846).

Chrestien, De l'utilité du lait, administré comme remède et comme aliment dans le traitement de l'ascite (*Arch. de méd.*, t. XXVII, p. 329).
Belouino. Emploi du lait dans l'ascite (*Gaz. médic.*, 1837, t. V, p. 90).
Segond, Ascite chronique et rebelle guérie par l'usage du lait (*Journal hebdom. des progrès des sciences et des institutions médicales*, 1835, t. I, p. 75).
Cornelius, Ascite rebelle guérie par du lait cru (*Bull. de thérap.*, 1846, t. XXXI, p. 219).
Sue, Du lait dans l'ascite (*Arch. médic. de Marseille*, 1846).
Chairon, Ascite consécutive à une endocardite chronique, 2 ponctions; guérison par la diète lactée (*Union médic.*, 1859, p. 273).
Gintrac (Henri), Anasarque et ascite, suites de fièvres intermittentes; guérison par le sulfate de manganèse (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1853, p. 195).
Lévy (Michel), Du sulfate de quinine dans les ascites consécutives aux fièvres intermittentes (*Gaz. méd. de Paris*, 1840, t. VIII, p. 342).
Teissier (de Lyon), Du traitement des hydropisies asthéniques par les préparations de noix vomique (*Gaz. méd. de Lyon*, 1853).
Martialis, Efficacité des tétaniques dans l'ascite. (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1860, septembre).
Thirion, De l'iodure de potassium, à l'intérieur, dans l'ascite (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1849).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.
Debavay. De l'acide arsenieux dans un cas d'hydropisie péritonéale consécutive à une péritonite puerpérale (*Gaz. méd. de Paris*, 1844, t. XII, p. 152).
Aran, Ascite avec hypertrophie du foie et maladie du cœur. Traitement par les mercuriaux; guérison (*Bull. de therap.*, t. XLVII, p. 351).
Linoli, Guérison de l'hydropisie ascite par l'opium (*Gaz. hebdom.*, 1855, p. 146).
Guibert, Méthode iatraleptique appliquée au traitement de l'hydropisie, et, en particulier, de l'ascite. (*Revue médic.*, 1828, t. III, p. 349).
Garraud, Efficacité des bains de vapeur sulfureuse dans l'ascite suite de fièvres intermittentes (*Nouv. Bibliothèque médic.*, 1829, t. I, p. 193).
Pelletier, Ascite guérie par l'emploi successif de six vésicatoires sur le ventre (*Arch. de méd.*, t. XVIII, p. 202).
Campbell, Acupuncturation in Ascites (*London Med. Gazette*, 1838, p. 228).
Desportes, Acupuncture dans l'ascite (*Bull. de thérap.*, 1839, t. XVI, p. 254; t. XVII, p. 213).
Roche, Acupuncture appliquée au traitement de l'ascite (*Bull. de thérap.*, 1839, t. XVII, p. 319).
Lombard, Traitement de l'anasarque et de l'ascite par l'évacuation des sérosités au moyen des ouvertures faites à la peau (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1848, p. 535).
Bricheteau, De la compression et de son usage dans les hydropisies, principalement dans l'ascite (*Arch. de méd.*, 1832, t. XXVIII, p. 75).
Speranza, Ascite guérie par la compression graduée (*Arch. de méd.*, 1828, t. XVII, p. 604).
Godelle, De la compression dans l'ascite (*Nouv. Bibliothèque médic.*, 1824, t. VI, p. 1; t. VII, p. 34).
Morelli, De la compression graduée dans l'ascite (*Gaz. méd. de Paris*, t. VIII, p. 536).
Agostinacchio, Nécessité de la paracentèse de l'abdomen dans l'ascite (*Journal de médecine de Bruxelles*, 1850, p. 46).
Chowne, Ascite guérie par une ponction (*the Lancet*, février 1854).
Borgialli, Guérison après 45 ponctions et après l'extraction de 4 500 livres d'eau (*Gaz. méd. de Paris*, t. V, p. 570).
Cano, Ascite guérie après 16 ans de durée et 886 ponctions (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 20 septembre 1842).
Lecourt de Cantilly, Ascite chez une femme qui a subi 155 ponctions (*Nouv. Bibliothèque médic.*, 1828, t. II, p. 50).
Pagano, Écoulement continu du liquide comme traitement de l'ascite (*Bull. de thérap.*, t. XXVIII, p. 156).
Barth, Ascite communiquant avec la tunique vaginale; ponction par le scrotum (*Gazette des hôp.*, 1852, p. 418).
Erdman, Ponction à travers l'ombilic (*Nouv. Bibliothèque méd.*, 1824, t. VI, p. 491).
Forget, Ponction ombilicale dans l'ascite. Accident non prévu (hernie épiploïque (*Bull. de thérap.*, t. XXXVIII, p. 481).
Buchanan, Paracentèse abdominale pratiquée par la vessie (*Arch. de médec.*, t. XIX, p. 273).
Larrey, Hernie crurale et ascite guéries par la même opération (*Revue médic.*, 1822, t. XII, p. 383).
Ollivier, Remarques sur l'opération de la paracentèse dans l'hydropisie ascite compliquant la grossesse (*Arch. de méd.*, 1824, t. VI, p. 178).

LANGSTAFF, Ascite compliquant la grossesse guérie par la paracentèse (*Arch. de méd.*, t. VIII, p. 267).
LANGE. Grossesse compliquée d'ascite; paracentèse; guérison et terminaison heureuse de l'accouchement (*Journal de med. de Bruxelles*, 1861, t. I, p. 275).
PIGEOLET, De l'hydropisie péritonéale se présentant comme complication de l'état de gestation. Nouveau procédé de paracentèse abdominale (*Journal de méd. de Bruxelles*, octobre 1860).
GOBERT, Emploi de la vapeur de vin introduite dans la cavité péritonéale contre la péritonite chronique (*Annales de la méd. physiolog.*, 1824, t. VI, p. 487).
LHOMME, Ascite ancienne guérie par une injection de vapeur de vin dans l'abdomen (*Arch. de méd.*, 1827, t. XIII, p. 282).
ROSBROECK ET BROUSSAIS, Ascite traitée par des injections au gaz protoxyde d'azote (*Annales de la méd. physiolog.*, 1831, t. VI, p. 487; t. XX, p. 157).
JOBERT de Lamballe, Ascite traitée par un mélange d'eau et d'alcool, 1833 (*Gaz. des hôp.*, 1833, p. 278).
VIVIELLE, Ascite traitée par un mélange d'eau et de décoction de quinquina (Thèse de Paris, 1834, n° 103, p. 12).
VELPEAU, Recherches sur les cavités closes, naturelles ou accidentelles, de l'économie animale (*Annales de la chir.*, 1844). — Des injections médicamenteuses dans les cavités closes (*Annales de la chir.*, 1845, t. XV).
DIEULAFOY, Ascite traitée par l'injection iodée (*Acad. de méd. de Paris*, 27 janvier 1846. — *Bull. de l'Acad.*, t. II, p. 423).
GRIFFON, Ascite traitée par l'injection iodée (*Journal des connaissances pratiques*, 1847, janvier).
RUL-OGEZ, Ascite asthénique chronique guérie par une injection iodée dans la cavité péritonéale (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1847-1848, t. VIII, n° 2).
VIGUERIE, Rapport sur le concours relatif aux injections iodées (*Compte rendu des travaux de la Soc. de méd. de Toulouse*, 1849, p. 140).
ABEILLE, Mémoire sur les injections iodées, couronné par la Société de médecine de Toulouse. Paris, 1849, p. 41.
PATAY, Des injections iodées et de leur emploi thérapeutique (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1850, p. 515).
LERICHE, Traitement de l'ascite par les injections iodées, 1850 (*Union médic.*, p. 65).
BOINET, Mémoire sur le traitement de l'ascite par les injections iodées (*Gaz. méd.*, t. XIX, p. 488; 1851, p. 739).
MOREL-LAVALLÉE, Rapport sur le mémoire de M. Boinet (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1850, t. I, p. 654).
DEBOUT, *Bull. de la Soc. de chir.*, 22 mai 1850.
COSTES, Ascites traitées par l'injection iodée (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1851, p. 257 et 1853, p. 257).
GROMIER, Ascite guérie par le secours de deux injections iodées (*Gaz. médic. de Lyon*, 1852, 31 août); — *Gaz. des hôp.*, 1852, p. 438).
HUMBERT, Du traitement de l'ascite par les injections iodées (*Gaz. des hôp.*, 1852, p. 479).
ORÉ, Des injections iodées dans l'ascite (Thèses de Paris, 1852, et *Bull. de thérap.*, 1852, t. XLIII, p. 241).
ABEILLE, Des injections iodées dans le traitement de l'ascite (*Gaz. des hôp.*, 1852, p. 593; 1853 p. 26).
BESSIÈRES, Des injections iodées dans le péritoine (*Gaz. des hôp.*, 1853, p. 100).
VIGLA, Ascite traitée par l'injection iodée; autopsie (*Monit. des hôp.*, 1853, p. 195).
PHILIPPEAUX, De la valeur des injections iodées dans les hydropisies ascites, et de la méthode employée par Teissier pour en assurer l'innocuité (*Bull. de thérap.*, 1853, t. XLV, p. 145).
MONOD, Rapport sur le travail de M. Prestat, relatif aux injections iodées (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1853).
RODOLFI, De la valeur thérapeutique des injections iodées dans la cavité péritonéale (*Gazetta medica lombardia*, 1854, 17 avril, p. 137).
PÉ DE LABORDE, Ascite symptomatique d'une affection organique du foie et de la rate; deux injections iodées: piqûre de la rate; guérison (*Union médicale*, 1854, p. 47, et *Gaz. des hôp*, 1854, p. 42).
BURGGRAEVE, Ascite traitée par l'injection iodée (*Annales de la Soc. de méd. de Gand*, 1854 p. 145).
DARD, Observations d'hydropisies ascites et d'hydropisies enkystées, traitées par l'injection iodée (Thèse de Paris, 1854, n° 145. — *Revue méd.-chirurg. de Paris*, 1854, t. XVI, p. 11).
VINCENT, Des injections iodées dans le péritoine (Thèse de Paris, 1854, p. 20).
LERICHE, Traité pratique des hydropisies des grandes cavités closes (*Journal de Bruxelles*, 1854, t. I, p. 300).

ROUX (Jules), Ascite guérie par l'injection iodée. Autopsie trois mois après (*Revue méd.-chir.*, 1855, t. XVIII, p. 162).
BOINET, De l'iodothérapie, 1855, 1 vol. in-8.
GINTRAC (Henri), Injections iodées dans l'ascite (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1855).
LETENNEUR, Hydropisie ascite, injection iodée, introduction de l'air dans le péritoine; guérison (*Gaz. des hôp.*, 1858, p. 340).
COURTIN, Du traitement de certaines ascites par les injections iodées (Thèse de Strasbourg, 1860, n° 528).
GALLI, Ascite guérie par une injection iodée (*Bull. de thérap.*, 1861, t. LXI, p. 377).
GOCZT, De l'ascite et de son traitement par l'injection iodée (Thèse de Paris, 1863, n° 18).

HENRI GINTRAC.

ASILES. — Nous étudierons les asiles d'aliénés, les asiles de convalescents et les salles d'asile.

ASILES D'ALIÉNÉS. — LÉGISLATION. — La législation française, en 1838, en déterminant les dispositions qui régissent aujourd'hui le service des aliénés, s'assura une gloire impérissable ; jusque-là on n'avait envisagé l'aliénation mentale que comme un danger public à écarter; la loi nouvelle, en considérant l'aliéné comme un malade qu'il fallait secourir, venait confirmer la philanthropique révolution opérée par Pinel au commencement de ce siècle, et comme toujours l'honneur de cette initiative revenait à la France, cette terre classique des idées grandes et généreuses. Quand on compare le sort actuel des malheureux frappés d'aliénation mentale avec celui qui leur était réservé il y a trente ans, alors même que depuis plus de quinze ans les chaînes, les carcans étaient abolis, on est étonné des immenses progrès réalisés dans cette période, on admire ce mouvement de sympathie qui a entraîné toute l'Europe vers la plus cruelle de toutes les misères humaines, jusque-là l'objet de railleries insultantes et d'odieux traitements. Une noble et féconde rivalité s'éleva entre la France et l'Angleterre, de nombreux et vastes asiles s'élevèrent dans les deux pays, la recherche du bien dans ce genre devint en quelque sorte un point d'honneur national, et en définitive ces luttes généreuses, ces débats contradictoires tournèrent au profit des aliénés, en consacrant les principes de respect, d'égards, de protection et de soins dus à leur infortune. Quoique les limites de ce travail nous interdisent les longs détails, il nous faut cependant, dans ce cadre restreint, nous efforcer de caractériser les conditions fondamentales de l'existence des asiles d'aliénés, et indiquer les principes qui doivent présider à leur organisation.

Avant la loi de 1838, l'admission des aliénés dans les asiles était abandonnée presque sans contrôle à l'arbitraire des familles, des préfets, des maires ; la loi nouvelle, après avoir ordonné la création des asiles, accorde à l'aliéné une protection large, continue, minutieuse, détermine les conditions d'admission dans l'établissement, y suit le malade, l'y protége, contre tous les abus possibles des droits de la famille, de l'immense pouvoir des médecins et directeurs. Ces dispositions si larges, si libérales de la loi ont été l'objet d'interprétations différentes ; bien des médecins aliénistes, Parchappe, Renaudin, entre autres, pensent que les asiles d'aliénés doivent être largement ouverts à la fois comme maisons de traitement

pour les aliénés curables, et comme lieux de refuge pour les aliénés incurables, recevant indistinctement dans leur sein tous les « blessés de la civilisation, » dit Renaudin; c'est là une grave question sur la solution de laquelle les esprits les plus sérieux sont tout à fait divisés. L'entretien des aliénés indigents est une nécessité sociale qu'il faut accepter sans murmures; il ne s'agit pas ici de ménager les deniers départementaux, mais au nom de la morale on peut vouloir que la protection tutélaire de l'autorité s'étende avec la même sollicitude sur tous les malheureux, que la charité légale ne s'exerce pas d'une manière exclusive à propos d'une des infirmités humaines, quand il y a tant d'autres souffrances qui réclament ses secours. Quand l'asile a ouvert ses portes à tous les aliénés indigents susceptibles de guérison ou d'amélioration, à tous les aliénés incurables dangereux, il a rempli toutes les obligations qui lui sont imposées par la loi, par la morale; aller plus loin, étendre aux incurables inoffensifs les secours hospitaliers, c'est faire supporter à l'État des charges qui incombent à la famille, à la commune; c'est, comme l'a dit avec justesse Girard de Cailleux, « aboutir de déceptions en déceptions à des impossibilités ruineuses, c'est compromettre l'existence des asiles actuels. » Réglementer d'une manière précise les conditions d'admission dans l'asile, tel doit être le premier soin d'une administration intelligente soucieuse de ses intérêts; aussi saluons-nous comme un progrès acquis la création d'inspecteurs du service d'aliénés dans les départements. L'article 25 de la loi adopte les aliénés incurables dans la mesure des ressources fixées par le conseil général; le médecin inspecteur va veiller à la sage application de ces instructions; ainsi vont être évités, et les abus de la part des communes, et l'accroissement effrayant de la population des asiles; en exigeant la contribution pécuniaire la plus minime, l'administration parviendra à intéresser la famille à la guérison du malade, tout en s'efforçant de conserver ces liens que nous voyons se rompre si facilement tous les jours. Une donnée nouvelle s'est fait jour il y a peu de temps, qui mérite de fixer l'attention. Pourquoi ne pas appliquer à bien des aliénés tranquilles, inoffensifs, le système du traitement à domicile? Les soins à donner sont alors purement hygiéniques; la famille, aidée de secours pécuniaires, en accepterait la tâche; ce mode d'assistance, dirigé ou surveillé par le médecin inspecteur, nous paraît susceptible d'heureux développements. Les avantages du service d'inspection au point de vue économique sont démontrés par l'expérience; nous pouvons affirmer qu'il en résulte un allégement considérable dans le budget des départements où il fonctionne depuis quelques années.

L'asile d'aliénés a sa vie propre; les lois et ordonnances lui attribuent tous les caractères, les avantages d'une fondation d'utilité publique; le concours des départements et des communes est déterminé, tous les détails de sa gestion sont réglés. L'administration de l'asile ainsi préparée par la loi, cherchons à tracer le cadre dans lequel doit se mouvoir son organisation. Bien des questions vont se présenter à notre examen, à la solution desquelles des hommes éminents, Ferrus, Parchappe, Girard,

Renaudin, ont successivement apporté le tribut de leur expérience. Faut-il nous contenter de faire un choix parmi ces modèles? Non; loin de nous l'idée de faire table rase des progrès accomplis et de dédaigner les résultats des études sérieuses de ces médecins distingués; il ne s'agit pas ici de présenter, à propos d'asiles d'aliénés, un plan radicalement réformateur, mais de rechercher dans tout ce qui a été fait, ce qui existe, s'il y a les éléments d'un système bon, durable, susceptible d'être définitivement adopté. Examinons d'abord trois questions principales.

Population d'un asile. — Y a-t-il, au double point de vue administratif et médical, des avantages à ce que le chiffre de la population soit restreint? Nous ne le pensons pas; et nous sommes de ceux qui regrettent que l'idée des grands asiles régionaux soit tombée en défaveur. Comme le disait avec tant de justesse Billault, lors de la discussion de l'article 1er de la loi de 1838 : « pour qu'un établissement d'aliénés soit bien et économiquement constitué, il faut un nombre étendu de malades; en pareille matière, les petits établissements coûtent cher. » La loi en a disposé autrement. A-t-on atteint de bons résultats en abandonnant tout à l'initiative des départements? Les faits sont là. Qu'arrive-t-il quand un département ouvre les portes d'un asile d'aliénés? C'est que la population malade abonde, que curables, incurables, qui naguère trouvaient place au foyer de la famille, se pressent en foule, munis de protections efficaces; un département qui ne devrait avoir à sa charge que deux cents aliénés en entretient bientôt le double dans son asile; de là naissent des tiraillements inévitables entre les idées tardives d'économie des conseils généraux et les exigences fondées sur des besoins réels de l'administration de l'asile. D'un autre côté, ne voyons-nous pas des quartiers d'hospices offrant aux aliénés un refuge insuffisant, ou dans d'autres départements des constructions mauvaises, délabrées, où toute organisation de service est impossible? L'avenir comblera-t-il ces lacunes? Nous croyons que ce moment est encore bien éloigné, car il n'est pas perdu cet exemple bien commun de conseils généraux s'étant, dans un moment de libéralité, laissé entraîner à voter la fondation d'un asile, et refusant ensuite les fonds nécessaires pour achever l'œuvre commencée ou en assurer le fonctionnement et la prospérité. A tout prendre, il n'y a guère de différence, au point de vue des frais de construction, entre un grand et un petit asile; les frais généraux diffèrent encore moins. Dans un grand asile, les deux sexes peuvent être sans embarras réunis, avantage immense au point de vue de l'organisation du travail, des services réciproques. Écoutons ce qu'a dit à ce propos Esquirol : « Un grand établissement inspire plus de confiance, attire un plus grand nombre de pensionnaires, parce que l'administration y est plus fortement organisée, que la vie y est plus active, que la classification y est mieux observée, et que les moyens de traitement y sont plus multipliés. » Sous le rapport médical, nos préférences pour les grands asiles ne se justifient pas moins bien; la statistique générale des aliénés établit en effet que dans bon nombre de petits asiles la proportion des guérisons est inférieure à celle qu'atteignent les asiles populeux; confir-

mation précieuse des paroles d'Esquirol que nous venons de citer. N'est-il pas aujourd'hui bien démontré que sur cent malades vingt à peine sont susceptibles de traitement actif, les autres n'ayant besoin que de surveillance sous une direction bienveillante? La seule objection grave qu'on puisse opposer aux grands établissements, c'est la translation lointaine des aliénés, susceptible de retarder d'une manière fâcheuse l'application de la mesure de l'isolement et de priver les aliénés du contact de leur famille. A cela on peut répondre que la rapidité des communications aujourd'hui, des arrangements avec les compagnies des chemins de fer, peuvent faire disparaître en partie ces désavantages. L'effectif de la population peut atteindre le chiffre de 1,000 et même 1,200. Si une administration intelligente a veillé à la dispersion des malades, les inconvénients qui seraient inévitables dans un espace resserré disparaissent pour faire place à d'incontestables avantages au point de vue économique; nous verrons tout à l'heure comment la combinaison de la colonie et de l'asile fermé viendra parer aux éventualités d'un accroissement inévitable.

On s'est demandé s'il n'y aurait pas avantage, au double point de vue médical et économique, à créer des asiles destinés aux aliénés susceptibles de guérison, et des maisons de refuge pour les incurables; sans nul doute, le principe de la séparation doit être rejeté. Quelle chétive importance donnerait-on en effet aux asiles destinés aux curables, alors que la majorité des médecins s'accorde à ne considérer comme tels que le dixième de la population d'un asile? Ferrus voulait bannir l'usage de l'appellation douloureuse d'incurables, et il condamnait hautement le régime intérieur des asiles qui affectait à ces malheureux des sections séparées; l'illustre maître avait raison, car la science possède assez d'exemples de résurrections intellectuelles inattendues pour que le médecin soit tenu de laisser aux malades et aux familles les longues espérances de l'avenir; ajoutons à cela que, loin d'être un obstacle à l'efficacité du traitement des aliénés susceptibles de guérison, la présence des incurables peut devenir entre des mains intelligentes un utile moyen d'action par les habitudes de travail, de propreté, de calme et d'obéissance dont ces déments tranquilles vont donner un précieux exemple. Quant aux avantages économiques, ils sont illusoires; car les dispositions de la maison de refuge devraient assurer les mêmes conditions de bien-être à ses hôtes et répondre aux mêmes exigences de classement que l'asile. En Allemagne, le principe de la séparation absolue a prévalu, des asiles de traitement reçoivent les aliénés susceptibles de guérison, et des maisons de refuge, d'entretien, sont ouvertes aux aliénés incurables. La création d'asiles spéciaux pour les idiots et pour les épileptiques est une idée qui n'a pas prévalu, et qui n'offre pas en effet une utilité pratique évidente; ces deux ordres de malades ont pour la plupart des rapports communs avec les aliénés, ils peuvent donc être admis dans les mêmes asiles à la condition de quartiers spéciaux.

La question de savoir si dans la fondation des asiles d'aliénés on doit admettre les deux sexes ou attribuer à chacun d'eux un asile séparé, cette

question, si grave au point de vue administratif, est aujourd'hui résolue dans le sens de l'unité d'asile, de la non-séparation. On est étonné en effet que des esprits sérieux aient pu méconnaître les immenses avantages offerts par l'asile commun, et quand on songe que les obstacles à la réunion des deux sexes sont venus surtout des difficultés dans l'ordonnance des constructions, on se dit que les conceptions systématiques qui apportent avec elles des entraves de cette nature sont mauvaises, et que les règles architectoniques qu'on invoque doivent être délaissées. Dans le plan de l'asile, la séparation des sexes étant assurée, il résultera de ce contact les immenses avantages de l'échange des services, et aucune servitude fâcheuse n'en ressortira, si chacune des deux parties est bien appropriée à sa destination.

Service des aliénés dans les grands centres. — Avant d'entrer dans l'examen de l'organisation des différentes parties constitutives de l'asile, disons quelques mots des conditions spéciales relatives au service des aliénés dans les grands centres de population. Le soulagement des malades, les progrès de la science, voilà le double but que s'est proposé l'administration supérieure du département de la Seine, quand tout récemment elle procédait à la réorganisation du service de ses aliénés ; et en rapportant ici les intelligentes dispositions adoptées et déjà mises en œuvre, nous ne saurions proposer un enseignement plus utile, un exemple plus digne d'être imité. Le service de Paris est réglé de la manière suivante : un asile central, asile clinique où seront enseignées, par des maîtres éminents, les bonnes traditions et les saines doctrines, recevra les cas aigus, les aliénés susceptibles de traitement et un certain nombre d'incurables; un bureau d'admission, annexe de l'asile central, offrira aux aliénés ramassés sur la voie publique ou arrêtés sur la dénonciation de la famille ou des voisins, une hospitalité prudente à la place de cette détention blessante offerte jusqu'ici à ces malheureux par le dépôt de la Préfecture de police. Là, l'état mental régulièrement constaté, le malade sera, ou retenu à l'asile central, ou dirigé sur un des asiles situés à l'extérieur de Paris, grandes colonies établies dans des conditions convenables d'espace, de site, de salubrité, où le travail des champs sera institué dans ses développements les plus avantageux. Inutile d'insister sur la sagesse de ces dispositions ; en favorisant l'enseignement de la science mentale, en renonçant à l'hospitalité étrangère et lointaine pour ses aliénés, en supprimant le séjour au dépôt provisoire, on peut affirmer que le département de la Seine s'est acquis des droits à la reconnaissance publique et a donné aux grands centres de population l'exemple d'une utile réforme.

Construction. — Le moment est venu de nous expliquer sur l'organisation de l'asile. Depuis plus d'un demi-siècle, tous les aliénistes éminents ont proposé leurs systèmes et leurs plans pour la construction des asiles, et leurs généreux efforts ont donné naissance à des établissements qui tous attestent de sérieuses tendances vers le progrès. Bien d'accord sur les dispositions générales admirablement formulées par Esquirol, les divergences ont paru dans la distribution des locaux, et alors sont nées

les formes *carrée*, *cruciale*, *rayonnée*, etc., sans qu'on soit jamais parvenu à réaliser le type destiné à rallier toutes ces opinions dissidentes. Notre pensée est que pour donner de bons conseils en cette matière, il faut se séparer de toute idée systématique, se borner à poser des indications générales dont l'application doit être abandonnée à l'intelligence des hommes chargés de ce soin.

En thèse générale, la commodité, la simplicité, l'économie, voilà les seules indications qui doivent présider à la construction d'un asile d'aliénés. Pour répondre aux besoins de ces pauvres malades, que faut-il autre chose que des habitations simples offrant en quantité suffisante l'air, l'espace, la lumière, et des divisions méthodiques destinées à assurer le bon ordre et la tranquillité ? Sans tenir compte des besoins multiples de la société et de ses ressources restreintes, presque tous les auteurs, tout en paraissant se préoccuper de la question d'économie, ont proposé des plans qui évaluent à 6,000, 8,000 fr., et bien plus encore par aliéné, la somme nécessaire pour la construction d'un asile. Ces ruineuses conceptions, appuyées sur des besoins factices, ne peuvent qu'apporter des entraves à l'amélioration du sort des malheureux aliénés, et nous appelons de tous nos vœux le jour où, mieux inspirés, les départements, se mettant à la recherche de la satisfaction des seuls besoins essentiels, renonceront aux habitations luxueuses pour donner abri à la folie indigente. Nous renvoyons aux traités spéciaux les esprits désireux de connaître les différentes opinions sur la forme et la disposition des bâtiments. Quant à nous, dussions-nous encourir de graves reproches, nous avouons notre peu de goût pour les déductions théoriques qui prennent une si large place dans ces livres; la saine pratique fait justice de l'importance exagérée donnée à ces détails, et nous pensons qu'un asile d'aliénés peut être admirablement organisé, offrir les meilleures conditions de traitement, sans que la place assignée à chaque service ait été empruntée aux programmes exigeants et minutieux de ces auteurs. Quand Esquirol écrivait qu'un asile d'aliénés était un instrument de guérison, il n'avait en vue que des dispositions architecturales déterminées. Sur ses indications plus ou moins modifiées dans la suite, des asiles splendides, élevés à grands frais, furent ouverts à la folie ; les esprits s'épuisèrent en savantes combinaisons destinées à agir sur les intelligences malades ; mais si on demande aujourd'hui quel bénéfice l'humanité a retiré de tous ces millions entassés, on ne peut pas nier que la réponse soit embarrassante pour les conseillers de ce système. En effet, l'idée a progressé, et nous arrivons à croire que les dispositions matérielles de l'asile n'ont aucun rapport avec les maladies de l'esprit et ne sauraient entrer en ligne de compte dans le traitement qu'elles exigent.

Ces prémisses posées, examinons quelques conditions générales essentielles. Un asile d'aliénés ne saurait être mieux placé que dans une belle campagne peu distante de la ville, sur un terrain accidenté, offrant aux yeux des malades de belles perspectives, des horizons étendus ; spectacle bien capable d'apporter du calme dans l'esprit des maniaques et quelque

adoucissement à la douleur concentrée des mélancoliques. Le service de l'eau devra y être assuré dans de larges proportions. Éviter le contact des agités et des tranquilles, dissimuler autant que possible la séquestration forcée, en permettant la vue sur les campagnes voisines, voilà les suprêmes indications, les autres dispositions matérielles restant subordonnées aux exigences des services généraux. En plaçant ceux-ci au centre, en disposant de chaque côté et symétriquement les bâtiments divisés de manière à faciliter le classement des malades, rejetant complétement le principe inutile de l'isolement des quartiers, on réalise un plan simple et fécond en heureux résultats. Quant à la forme des bâtiments, on doit leur donner l'aspect des habitations ordinaires en se conformant aux règles de l'hygiène. On a proposé une série de rez-de-chaussée : l'idée a été abandonnée, c'est s'écarter inutilement de la loi commune; les aliénés peuvent sans inconvénient habiter les étages supérieurs; nous n'avons jamais vu, pour notre part, les escaliers et les croisées appropriés à leur destination spéciale devenir des causes d'accidents. Les escaliers doivent être pleins, les croisées à partie dormante en haut, le bas s'ouvrant à clef et muni de grillages plus ou moins élégants. Les cours doivent être vastes, couvertes de gazon, plantées de fleurs, d'arbres offrant un refuge contre les ardeurs du soleil; le long des bâtiments, des préaux couverts doivent abriter les promeneurs dans les jours de pluie. Tel doit être l'asile; nous dirons tout à l'heure comment nous entendons le compléter par la colonisation.

Régime intérieur. — Examinons maintenant quelques détails du régime intérieur qui ont une grande importance, mais qui ne peuvent être exposés complétement que dans des traités spéciaux. On a beaucoup discuté sur le principe à adopter pour la détermination du nombre des quartiers distincts à instituer dans les asiles d'aliénés; parmi les auteurs, les uns prenant pour base la nature de la maladie, les autres soit la forme du délire, soit la différence dans les habitudes, les penchants; comme l'a dit excellemment Parchappe, il faut dans ce classement se placer à différents points de vue, ne se préoccuper que du but de l'institution : le bien-être et la guérison du malade. L'article 22 de l'ordonnance de décembre 1839 établit les règles suivantes : séparation de sexes, distinction entre l'enfance et l'âge mûr; spécialité d'habitations pour les paisibles et les agités, sections distinctes pour les épileptiques, gâteux les aliénés atteints d'affections incidentes.

La séparation des sexes est d'autant mieux assurée, que, tandis que les hommes sont appelés au dehors de la division par leurs travaux, les occupations des femmes leur permettent de rester dans leurs sections, surtout si l'on a pu organiser dans une colonie le service d'une buanderie. Il est très-rare qu'il y ait égalité entre les deux sexes; en général, la population des femmes est plus élevée, les nuances d'excitation mieux dessinées, et, comme la division des malades repose surtout sur les manifestations extérieures du délire, il en résulte une différence dans le nombre et la constitution des sections; six suffisent pour les hommes :

Tranquilles, idiots, épileptiques, agités, déments, infirmerie.

Pour les femmes, une section de plus pour les demi-agitées, ce qui en porte le nombre à sept. Un atelier de couture peut être organisé avec avantage dans chacune de ces sections de femmes, même parmi les agitées ; il n'est guère de malade qui n'y fasse quelque séjour et ne s'y rende utile tout en s'abandonnant à son délire. Quelques aliénistes ont admis la nécessité de créer parmi les malades tranquilles une section de convalescents; cette idée n'a pas été jusqu'ici l'objet d'une application générale. L'aliéné en voie de guérison ne souffre guère en effet du contact des autres malades ; le travail, la participation aux soins à donner aux autres, l'idée de la sortie prochaine, éloignent les impressions pénibles, et il y a même dans ces conditions de vie une série d'épreuves qui permettent au médecin d'apprécier le degré de solidité de la guérison. La constitution de quartiers distincts pour les idiots et les déments correspond à cette exigence si sage de la loi, distinction entre l'enfance et l'âge mûr. La détermination du nombre de malades à admettre dans chaque section est une question qui ne comporte pas de solution absolue ; il faut, pour fixer cet effectif, s'en rapporter aux chiffres fixés par l'expérience, en tenant compte de circonstances particulières au pays et des chances de fluctuation inévitable.

Agités. — Examinons quelques conditions particulières d'abord aux agités. Leur section doit être aussi éloignée que possible de celle des paisibles. La cour doit être spacieuse, sans quoi l'agitation se propage pour ainsi dire au contact, et l'usage des moyens coercitifs devient plus fréquent ; de plus, l'espace invite les aliénés à la marche, à l'exercice, seuls capables de procurer le repos de la nuit. Quand l'agitation devient trop violente, on a recours aux moyens contentifs (*voy.* CAMISOLE), à la cellule. Les médecins d'aliénés sont loin d'être d'accord sur le nombre des cellules et la forme à leur donner ; Parchappe qui, dans son beau livre, a si savamment discuté et résolu toutes les questions que nous ne faisons qu'effleurer ici, nous paraît avoir fixé avec raison le nombre des cellules à constituer à 4 pour 100 pour les hommes et 5 pour 100 pour les femmes. Ces proportions sont suffisantes en effet, car l'isolement dans la cellule a des inconvénients graves ; l'halluciné, l'agité, n'y trouvent que des conceptions délirantes nouvelles ; les fonctions organiques s'exerçant mal, leur constitution s'y étiole ; le séjour ne devra donc pas s'y prolonger au delà de la nuit pour les malades que leur agitation éloigne du dortoir commun. Quant à leur disposition, disons, au nom du vrai progrès, que l'on doit proscrire de la manière la plus absolue toutes les combinaisons qui ont été proposées et exécutées dans certains asiles dans le but de se mettre à l'abri des violences des aliénés ; le moindre défaut de ce luxe inutile est d'assimiler l'asile à une geôle et le malade à un malfaiteur de la pire espèce. On a proposé un quartier cellulaire, à forme rayonnante avec un préau particulier à chaque agité : les avantages de cette disposition ne nous paraissent pas suffisamment démontrés ; on n'évite pas en effet le voisinage des violences, des cris ; quant au con-

tact pendant le jour, si la cour est spacieuse, il offre moins d'inconvénients que l'isolement absolu aussi prolongé que la crise d'agitation. En Belgique, les cellules sont disposées entre deux corridors; la surveillance ne gagne guère à cet arrangement, et les frais de construction sont très-élevés. Dans l'asile de Clermont (Oise), les cellules sont rangées le long d'un corridor; au-dessus des portes, un châssis sans vitres augmente le cube d'air et permet de chauffer avec un seul calorifère. La fenêtre du côté opposé à l'entrée est fermée par un volet intérieur, à clef, et transforme au besoin la petite chambre en une cellule obscure. Le lit est fixé au parquet. En outre les cellules sont disposées de telle façon, qu'il n'y a qu'une croisée pour deux cellules contiguës, ce qui conserve à la façade du bâtiment son harmonie, sa physionomie habituelle. Voilà le type simple auquel nous donnons nos préférences.

Épileptiques. — Il est évident que les épileptiques ne sauraient être sans inconvénients, sans danger même, disséminés dans les autres sections comme on l'a proposé; la loi exige la séparation. Ces malades devront surtout trouver place au rez-de-chaussée, car, par la nature de leur affection, ils sont exposés à des chutes subites et violentes qui rendent dangereuse la fréquentation des escaliers. La constitution de cette section devra en outre satisfaire à d'autres indications; l'épilepsie se complique souvent d'idiotie ou de démence. Ces malades sont assimilés aux autres gâteux, un dortoir leur sera réservé; pour d'autres, les accès sont suivis d'excitation vive, et l'isolement de la cellule devient nécessaire. Quant à la proportion des places à instituer pour cette section, les chiffres indiqués sont 8 pour 100 pour les hommes, 10 pour 100 pour les femmes.

Gâteux. — Eux aussi ils exigent des conditions spéciales; ces malades presque toujours déments, paralytiques, idiots, ne sauraient être, sans inconvénients graves, placés dans les étages supérieurs, d'abord en raison des difficultés d'accès, puis les lieux qu'ils habitent exigent des soins de propreté qui ne peuvent être assurés qu'au rez-de-chaussée. On repousse aujourd'hui avec raison la distinction dans la vêture, l'usage des robes d'aspect si hideux; l'asile doit être assez abondamment pourvu de linge et de vêtements pour répondre à tous les besoins de ce genre; pendant le jour, des gardiens intelligents arrivent à suppléer avec succès à la débilité des organes, en provoquant à heure fixe les évacuations; on obtient ainsi une propreté relative comme des enfants en bas âge. Quant à troubler le sommeil de ces pauvres malades, pour éviter qu'ils ne salissent leur couche, la mesure nous paraît inhumaine, impraticable; mieux vaut les coucher sur la paille, le meilleur de tous les couchers gâteux, dans un lit en tôle avec réservoir inférieur; le matin le tout est enlevé, et le sommeil a été réparateur. L'effectif de cette section oscillera entre 8 et 12 pour 100, selon que les conditions de surveillance et de soins bien capables d'atténuer les effets de la malpropreté seront plus ou moins bien assurées.

Infirmerie. — Les aliénés sont sujets à un grand nomble de maladies incidentes, triste apanage de leur état spécial! les affections abdominales

chez les femmes, les affections cérébrales chez les hommes, sont tellement communes, qu'il y a nécessité de recueillir ces malades dans des salles où sont assurées des conditions de traitement analogues à celles des hôpitaux ordinaires. Le nombre des lits à instituer doit être de 8 pour 100 au moins. Les règles de l'hygiène se rapportant à l'aération, au chauffage, doivent être rigoureusement observées; l'encombrement devra être évité par-dessus tout. Une salle sera affectée aux malades propres, une aux gâteux; il serait bon de disposer une chambre de deux ou trois lits pour les agités, une autre affectée aux maladies contagieuses, devenant au besoin une chambre d'opérations. Nous pensons que l'infirmerie doit constituer un quartier distinct, contrairement à ceux qui veulent que ces secours pour les maladies accidentelles soient assurés dans chaque section ; c'est compliquer inutilement le service. Parchappe a proposé d'annexer à l'infirmerie un dortoir spécial pour les aliénés qui, par leurs idées de suicide ou des habitudes mauvaises, exigent une surveillance incessante; c'est ce qu'il appelle le *quartier de surveillance continue*. Cette idée a reçu une heureuse application dans plusieurs asiles.

Quant à la détermination des dimensions à donner à chacune de ces sections, en thèse générale elles doivent être calculées de manière à donner à chaque habitation une capacité intérieure qui permette à l'air respirable de se maintenir dans ses qualités normales; le nombre des habitants, la durée de leur séjour, les conditions de ventilation naturelle ou artificielle, telles sont les bases principales du calcul auquel viennent en aide les données scientifiques touchant la respiration humaine. Ici apparaissent bien des divergences entre les évaluations des différents auteurs; le nombre de mètres cubes d'air à attribuer à chaque individu oscille entre 16 et 54; la vérité se trouve entre ces limites extrêmes, et nous pensons que quand on a assuré à chaque malade de 20 à 24 mètres cubes d'air dans les dortoirs qui ne sont habités que la nuit, et largement ventilés tout le jour, on a satisfait à toutes les exigences de l'hygiène. Dans l'intérêt de la surveillance, il est bon que le nombre des lits du dortoire commun ne dépasse pas 20; ils doivent être distants de 80 centimètres. La ventilation et le chauffage des asiles ne sont pas des questions moins intéressantes. Dans la construction des bâtiments, les dispositions des ouvertures doivent être combinées de manière à assurer une ventilation naturelle, large et facile; et quand celle-ci devient insuffisante, comme dans les quartiers des gâteux, l'infirmerie, les appareils de ventilation artificielle consistant en cheminées d'appel, répondant à des ouvertures inférieures, devront être installés. Le système de chauffage préférable est sans contredit le calorifère ; et de tous les systèmes proposés, le calorifère à air chaud paraît avoir réuni le plus de préférences, basées surtout sur cet avantage qu'il chauffe les habitations en y introduisant un air pur. L'installation des lieux d'aisances dans des conditions convenables est une des difficultés presque insurmontables dans un asile d'aliénés; une discipline et une surveillance intelligentes doivent conduire à ce résultat qu ils soient constamment tenus dans un état de pro-

preté parfaite ; et pour éviter les émanations fétides des fosses, le système le plus simple est celui des tinettes mobiles avec désinfection par le sulfate de fer ou le charbon.

Le service des bains doit être largement assuré ; une salle de bains pour chaque division suffit. On a complétement abandonné, et avec raison, l'appareil formidable des douches, moyen cruel et peu salutaire auquel on se plaisait à rapporter autrefois des réactions inattendues, des guérisons merveilleuses ; on se contente aujourd'hui des affusions et des appareils hydrothérapiques les plus simples, comme le siphon terminé par une petite pomme d'arrosoir. Les baignoires sont munies d'un couvercle en métal et mieux en toile forte, découpé un peu plus largement que le cou pour ne pas blesser le malade et en même temps le maintenir dans le bain. En Belgique, on a recours à un moyen simple et ingénieux pour contenir le malade au bain : il consiste à incliner la baignoire de 10 à 12 centimètres des pieds vers la tête ; tous les efforts de l'aliéné le plus vigoureux viennent échouer devant cette disposition, et une simple toile fixée au moyen de boucles recouvre la baignoire... Les robinets doivent être hors de la portée des malades ; des cabinets particuliers sont disposés pour les bains sulfureux et les bains de vapeur.

Nous devons nous borner à quelques indications sommaires relativement au régime des aliénés. Il est d'observation qu'il se fait chez eux une grande déperdition de force nerveuse ; et tous les médecins savent combien une nourriture saine, abondante, aidée de toniques, favorise la convalescence. L'alimentation doit donc être large, dépourvue de substances excitantes ; la viande doit y entrer en assez grande proportion. La distribution des aliments doit surtout être surveillée, faite avec intelligence : il est des imbéciles qui se laisseraient mourir de faim, des agités ont parfois une faim vorace qu'il faut satisfaire. Les vêtements doivent être autant que possible uniformes, amples, en rapport avec la saison. On a remarqué que les aliénés présentent une certaine insensibilité au froid, mais la fréqnence des affections de poitrine chez eux nous enseigne qu'il faut les munir de vêtements plus chauds qu'ils ne semblent en avoir besoin.

Direction médicale. — Après avoir examiné les différents points de la direction économique de l'asile, disons quelques mots d'une partie bien importante, la direction médicale.

Le médecin est l'âme de l'asile, et quand on songe aux immenses pouvoirs que la loi met entre ses mains et aux exigences multipliées de ses délicates fonctions, on est tenté de croire que cette tâche, pour être bien remplie, exige une réunion peu commune des qualités du cœur et de l'esprit. Le médecin d'aliénés doit avoir des connaissances spéciales sur la matière ; le classement des malades, les opinions à émettre dans des circonstances graves, exigent des notions pratiques étendues ; dans ses rapports avec les malades, il doit parler et agir avec la mesure convenable indiquée par la connaissance exacte de chaque individu : ferme, sévère et doux à propos, la déférence la plus parfaite doit accueillir ses

paroles, et pour que son influence sur le moral des malades soit assurée, il faut qu'il soit pour eux comme pour les serviteurs un objet de crainte et de respect. La direction physique et morale des aliénés revient au médecin ; lui seul peut juger de l'opportunité du changement de régime, de la nature et de la dose du travail, des visites, du déplacement ; toute l'autorité doit donc être concentrée dans ses mains ; aussi croyons-nous qu'il ne faut pas diviser le pouvoir administratif et médical, sous peine de voir naître des dissentiments qui ne peuvent que nuire au bien-être des malades et à la prospérité de l'établissement.

Nous passons sous silence tout ce qui a trait à la gestion financière de l'asile ; les articles 26, 27 et 28 de la loi règlent le service de la dépense des aliénés ; bornons-nous à dire que le prix de journée varie selon les régions et les conditions d'existence de l'asile, et qu'il peut être atténué par une organisation du travail large et intelligente.

Un asile d'aliénés ne doit pas être en effet seulement consommateur ; entre des mains habiles il doit être aussi producteur lucratif, et le travail des malades peut venir alléger, dans une certaine mesure, la charge qui incombe à l'assistance publique. La vie intérieure de l'asile reflétant celle du dehors, les deux éléments industriel et professionnel vont être utilisés de manière que l'établissement ait le moins possible recours à l'industrie extérieure. Ainsi tous les effets de lingerie, de vêture doivent être confectionnés dans l'asile ; il est même des établissements qui ont pu organiser des ateliers de tissage, et réaliser par là des économies importantes sur l'achat des matières premières ; mais cela n'est possible que dans certains pays où cette industrie est surtout répandue, et, comme l'hygiène exige que les aliénés soient rapprochés du genre de travail le plus en usage dans leur contrée, il s'ensuit que les éléments de production des asiles sont loin d'être les mêmes partout. L'organisation du travail doit donc se proposer ce double but : intérêt du malade, intérêt de l'établissement. La thérapeutique mentale puise les plus précieuses ressources dans le travail ; mélancoliques, maniaques, stupides, monomanes, tous y trouvent les seuls vrais remèdes à opposer à leur inertie, à l'incohérence, à l'agitation, à leurs impulsions délirantes. Mais ce que l'administration de l'asile ne doit jamais oublier, c'est que si pour l'aliéné le travail est un exercice, un remède, un élément essentiel de son existence, il ne doit jamais être poussé jusqu'à la fatigue, et doit être surveillé avec soin, car s'il est des malades qui ont besoin d'être entraînés par l'exemple, il en est d'autres qui déploient une activité trop grande qu'il faut réprimer. Une ordonnance de mars 1857 rend obligatoire l'institution du pécule, mesure salutaire et morale qui, en attribuant une valeur au travail de l'aliéné, relève sa dignité, soutient son courage en le rapprochant de la vie ordinaire.

L'entretien du mobilier, la réparation des bâtiments, doivent se faire par les mains des ouvriers de toute profession qu'on trouve parmi les malades ; il en est de même des détails de service intérieur, auquel les aliénés apportent le plus précieux concours. Nous parlerons plus tard du

travail agricole. Le personnel des ateliers de repassage et de couture se recrute dans l'asile, et si dans une partie de la colonie on a pu organiser tout le service du blanchissage, on aura réalisé un grand progrès au point de vue économique et fourni au médecin un élément précieux de traitement. La colonie de Fitz-James, dépendance de l'asile de Clermont (Oise), nous paraît offrir aujourd'hui le modèle du genre. Dans une situation des plus pittoresques est établie une buanderie, dont les dispositions sont à la fois élégantes et grandioses. Autour d'une belle cour plantée d'arbres sont les bâtiments destinés à l'habitation des malades; séchoirs, ateliers de plissage et un immense lavoir couvert que traverse une petite rivière, et qui peut recevoir soixante femmes. Il n'y a pas de spectacle plus saisissant que celui de ce singulier atelier où toute l'activité délirante s'épuise dans le travail manuel le plus profitable. Là se rencontrent des malades prises dans toutes les sections de l'asile principal, et, chose bizarre ! nous voyons tous les jours des réactions salutaires, inattendues, s'opérer dans ce mélange. C'est là une innovation heureuse dont les avantages sont bien évidents.

Enfin les occupations intellectuelles doivent aussi trouver leur place : aujourd'hui on introduit dans presque tous les asiles des écoles où les aliénés viennent s'exercer à la lecture, l'écriture, la musique, le but est louable à tous égards, puisqu'il s'agit de conserver, de développer des facultés intellectuelles engourdies. Dans certains asiles, l'école est devenue un puissant moyen d'émulation et de moralisation entre les mains d'habiles directeurs.

Pensionnat. — Pour les aliénés dans une position aisée comme pour les aliénés indigents, la liberté est un écueil ; le trouble mental ne peut que s'accroître là où il a pris naissance, et nous avons tous les jours la preuve que l'isolement à domicile est loin d'offrir des avantages égaux à ceux des asiles. Ne voyons-nous pas en effet à chaque instant des malades qui, violents, incoercibles dans leur famille, se montrent doux et résignés quelques heures après leur entrée dans l'asile ; influence bienfaisante de cette atmosphère d'ordre et de discipline, conséquence de cette situation insolite, inattendue, bien capable de susciter de salutaires réflexions. La réunion des aliénés aisés et des aliénés pauvres dans un même asile a soulevé un grand nombre d'objections plus ou moins spécieuses, auxquelles on ne s'arrête plus aujourd'hui ; l'admission des pensionnaires dans les établissements d'aliénés est un fait généralement admis, et la loi de 1838, en déterminant les conditions du placement volontaire, a veillé avec la plus vive sollicitude à éloigner les abus. Les avantages que peut retirer un asile de l'organisation d'un pensionnat sont considérables ; tout en satisfaisant aux exigences des familles, en assurant à ces malades tout le confortable désirable moyennant des prix suffisamment rénumérateurs, l'asile fait des bénéfices qui viennent alléger les charges du département. Le pensionnat est donc un complément nécessaire ; son organisation repose sur les mêmes données que les autres parties de l'asile. La classification méthodique est ici difficile à

appliquer en raison du petit nombre, mais le fait de l'habitation des pensionnaires dans des chambres séparées réalise déjà, dans une certaine mesure, l'indication de séparations en quartiers distincts; la nécessité de la création de sections n'apparaît que pour les agités et les épileptiques. Plus l'asile sera considérable, plus la confiance des familles y amènera de pensionnaires; et ce nouvel élément de prospérité fonctionnera d'autant mieux si à la colonie, dépendance de l'asile, on a pu organiser, dans une situation agréable, des habitations destinées aux malades tranquilles, chroniques ou convalescents.

Dans ces derniers temps, on a réclamé, pour le traitement des aliénés des classes riches, l'institution de cottages isolés où le malade trouverait une famille factice dans celle du médecin à la direction duquel il serait confié. Nous ne saurions accorder à cette idée la valeur scientifique qu'on a voulu y attacher; au point de vue thérapeutique, c'est se priver inutilement des réactions les plus salutaires. Si le traitement isolé offre des avantages, dans certains cas, il ne faut pas oublier qu'un de nos plus puissants moyens d'action est l'influence qu'exerce doucement, sans contrainte, la règle commune; et c'est souvent en jetant l'aliéné au milieu de ces habitudes réglées par une discipline intelligente, que nous arrivons à l'apaisement de l'excitation, à la distraction des idées maladives que l'isolement était impuissant à obtenir. L'habitation à la colonie, susceptible déjà de ménager bien des scrupules de famille, nous paraît remplir d'une manière plus complète les indications du traitement.

Travail agricole et Colonisation. — Il est impossible, quand il s'agit de l'organisation d'un asile d'aliénés, de ne pas tenir compte de cette aspiration à la liberté qui, dans la bouche même des imbéciles, des idiots, prend la forme d'invocations touchantes; c'est un besoin réel dont l'expression aurait dû ouvrir les yeux aux amis du système claustral, qui ont mis tant de soins à élever des murailles, comme si la privation de la liberté n'était pas faite pour en accroître le désir. Il ne suffit pas en effet d'introduire de l'ordre, et même, comme on l'a fait, du luxe dans les asiles, ce n'est pas satisfaire à tous les besoins du malade indigent; on pourrait même soutenir que c'est agir dans un mauvais sens, car plus tard, quand il faudra céder la place à de plus nécessiteux, l'aliéné retrouvera la misère, qui, au sortir d'une existence trop large, lui semblera bien plus lourde; il faut donc par-dessus tout s'appliquer à répondre aux besoins moraux. Sans doute on finira par s'entendre sur ce point important, de la dose de liberté à accorder aux aliénés; les appréhensions que les fous inspirent tendent à diminuer tous les jours, grâce aux améliorations introduites dans leur direction; l'halluciné, l'imbécile, sont dangereux au même titre : l'un obéit à de sinistres impulsions, l'autre est dominé par des instincts pervers. Le travail, voilà le seul moyen assez puissant pour dominer ces déplorables tendances, en offrant à l'halluciné des diversions heureuses, en entraînant l'imbécile vers des habitudes régulières. Le traitement moral tend donc à se transformer en hygiène morale; nous pensons que c'est là, pour la médecine mentale, la plus

belle conquête de notre temps; et nous croyons aussi peu aux succès du système d'intimidation et d'argumentation dialectique de Leuret qu'à ceux des médecins russes qui font vivre leurs aliénés sous le régime de la discipline militaire.

La colonie d'aliénés de Gheel, en Belgique, est l'application la plus ancienne de ces principes de liberté, et on peut croire qu'elle a été, dans ces derniers temps, le point de départ d'une grande réforme dans le traitement de l'aliénation mentale. Décrivons-la rapidement. Au nord de la province d'Anvers, au milieu des bruyères de la Campine, sont disséminés, dans un périmètre de neuf lieues, dix-sept hameaux qui, avec le village principal, Gheel, offrent une population de 11,000 habitants; 800 aliénés sont recueillis par les chefs de famille, qui prennent le nom de nourriciers; chaque habitation reçoit un ou plusieurs aliénés, selon les ressources qu'elle offre comme logement, selon aussi les aptitudes, les qualités morales du nourricier. Le médecin-directeur préside à ce placement : les aliénés prennent part aux travaux, aux joies de la famille; inoccupés, ils errent librement dans les rues et dans la campagne; surveillés par les habitants, qui se prêtent un mutuel appui quand ils inspirent des craintes trop vives, on fait usage de moyens contentifs, consistant surtout en entraves aux mains et aux pieds; enfin une infirmerie, seul vestige de l'asile fermé, reçoit les agités incoercibles. La colonie belge a été l'objet de travaux nombreux en France et à l'étranger; elle a trouvé des admirateurs enthousiastes et des détracteurs acharnés : la vérité se trouve entre ces opinions extrêmes. La liberté absolue, voilà le seul remède à Gheel; les ressources précieuses de l'asile, fournies par la règle, l'ordre, la discipline, sont complétement délaissées et remplacées par les excitantes réalités de la vie sociale, car à ce foyer du père nourricier ne viendront jamais s'asseoir les douces et consolantes affections de la famille. Le passé de Gheel nous paraît bien plus merveilleux que le présent, quand on songe que tandis que les aliénés étaient, dans notre pays même, l'objet de traitements odieux ou abandonnés à une coupable incurie, ils vivaient dans un coin de terre voisin, sous la protection de la foi religieuse, en pleine liberté. Tout en constatant ces imperfections de la colonie belge, on ne peut lui refuser l'immense mérite d'avoir donné la mesure de la liberté qu'on peut introduire dans le régime des aliénés, d'avoir ainsi contribué à la propagation de cette idée salutaire de la colonisation dont elle est l'imparfaite image. Tout récemment, dans un congrès scientifique, la discussion s'est ouverte sur les différents modes d'assistance des aliénés, et de savants médecins sont venus de tous les coins de l'Europe apporter de vives lumières dans cette question qui intéresse à un si haut point l'humanité tout entière. La divergence d'opinions n'a porté que sur la proportion entre les malades qu'il faut enfermer et ceux qu'il faut laisser libres; Bulkens, Mundy, apôtres ardents et convaincus du système familial, ont présenté la colonie de Gheel comme l'exemple à suivre, le type à imiter. Tous ces efforts n'ont pu vaincre les répugnances de ceux qui pensent, comme nous, que le succès

de Gheel doit être attaché à des conditions particulières qu'on ne saurait trouver ailleurs ; que c'est s'égarer dans les impossibilités d'un rêve humanitaire que de songer à installer en France une institution analogue. Mais hâtons-nous d'ajouter que pas une voix ne s'est élevée pour défendre la cause des asiles fermés, dans lesquels nos devanciers avaient quelque tendance à assimiler les malades à des prisonniers. En effet, tous les bons esprits sont d'accord pour reconnaître que la transaction est possible entre ces opinions opposées ; par la création de son infirmerie centrale, Gheel se rapproche de nos asiles, et ceux-ci, par la fondation des colonies agricoles, imitent la colonie belge dans ce qu'elle a de plus salutaire. Sans nul doute, parmi les incurables, il en est dont les tendances ne sont pas dangereuses, qui pourraient vivre au dehors à la condition d'un appui, mais cet appui, pourquoi aller le chercher dans une famille étrangère, comme le veulent les nouveaux réformateurs ? Est-ce donc une loi tyrannique que celle qui couvre de sa protection ces infortunés pour qui la liberté, loin d'être un bienfait, peut devenir un danger? Est-ce que l'action d'un pouvoir bienveillant n'est pas mille fois préférable à celle d'une famille dont le dévouement prend sa source dans l'intérêt bien plus que dans les élans d'une charité douteuse? En dehors de la famille même de l'aliéné pauvre, nous ne voyons d'autre ressource que l'asile, et mettant de côté toutes les utopies dangereuses, repoussant fermement les espérances illusoires d'un système qui ne saurait reposer sur des besoins réels, efforçons-nous, engagés dans la voie du progrès, d'apporter de sages et prudentes améliorations dans nos asiles, en introduisant dans le régime des malades une liberté inconnue jusqu'ici.

Des tentatives sont faites dans ce sens dans tous les pays ; la séquestration est partout l'objet des plus violentes attaques; tandis que Conolly proclame en Angleterre l'abolition des entraves, Parigot (de Bruxelles) va propager au delà des mers le système du traitement à l'air libre, et en Allemagne le docteur Roller institue ce système des cottages qui, malgré son insuffisance et ses imperfections, indique bien les tendances de la science actuelle. En France, l'application bienfaisante du travail agricole au traitement des aliénés a marqué les premiers pas dans cette voie nouvelle. A Quatre-Mares, à Auxerre, à Saint Jacques de Nantes, à Leyme, de savants médecins ont réalisé d'intelligentes organisations du travail, où une large part a été faite à la liberté ; une exploitation agricole, plus ou moins étendue, située autour de l'asile, assure aux malades les salutaires influences des occupations champêtres, en devenant un puissant élément producteur. Mais, on ne saurait le nier, depuis ces importantes créations, l'idée a marché sous l'impulsion des progrès ; et l'institution de la colonie agricole, distincte de l'asile, nous paraît destinée à prendre dans l'organisation des établissements d'aliénés une place importante.

Asile fermé et colonie, voilà les deux éléments qui doivent marcher parallèlement, se donnant la main, se partageant la population aliénée qui, dans ces dispositions, doit trouver les conditions de vie les plus favorables. Tous ces bienfaits, qu'on a attribués à l'organisation de Gheel, où

le malheureux aliéné n'est plus qu'un objet de lucre entre des mains étrangères, nous allons les trouver accomplis dans ce système qui offre aux pauvres malades tous les avantages de la vie à l'air libre, sous la tutelle d'une direction soucieuse du bien-être physique et moral, et, en même temps, gardienne vigilante de la sécurité publique dont la cause est entre ses mains. Avant d'essayer de justifier nos préférences pour ce système, hâtons-nous d'avouer qu'elles ne sont pas exclusives : quand on veut rester dans la vérité de la science pratique, il faut bien se garder de généraliser, d'étendre partout l'application d'une idée ; ce qu'il importe d'abord de fixer, ce sont les conditions d'existence ; la combinaison de l'asile fermé et de la colonie ne convient qu'aux grands asiles qui, devant répondre à des besoins plus étendus, sont plus que les petits exposés à l'accroissement de population, qui peuvent plus que les petits asiles faire face à des frais d'installation très-onéreux. Un asile de 350 malades ne pourrait évidemment donner naissance qu'à une colonie de médiocre importance ; alors s'évanouissent presque tous les avantages. Dans ces conditions, le travail agricole, bien organisé autour de l'asile, nous paraît seul susceptible de recevoir une utile application. Ceci posé, examinons les avantages offerts par le système de la colonisation, appliqué dans les grands asiles.

Un exemple s'offre à nous que nous n'hésitons pas à présenter comme modèle, c'est la colonie de Fitz-James, dépendance de l'asile d'aliénés de Clermont (Oise), dont nous allons décrire rapidement le remarquable ensemble d'organisation. Cette institution, dont la création remonte à 1847, a pris nom d'un village voisin, situé à deux kilomètres de Clermont. L'aspect général est celui d'une belle et vaste propriété rurale. Là, rien ne rappelle l'idée de claustration ; que l'on parcoure les dortoirs, les cours, la ferme, on n'a que la campagne sous les yeux. Une superficie de quarante hectares, entourée par une petite rivière et un mur, renferme tous les corps d'habitation et d'exploitation destinés aux pensionnaires des deux sexes et aux colons. L'exploitation agricole comprend cent cinquante hectares. La colonie est divisée en quatre sections distinctes : 1° section de la direction, composée d'un corps de château habité par le directeur et les hommes pensionnaires ; 2° section de la ferme, où restent les colons ; 3° le petit château destiné aux dames pensionnaires, situé à l'une des extrémités de l'enclos, au milieu de bosquets et de prairies ; 4° section de Bécrel, occupée par les femmes employées au blanchissage du linge. A la ferme se trouve tous les instruments aratoires perfectionnés. Une machine à vapeur fait tourner le moulin à farine et d'autres instruments : machine à battre, hache-paille, coupe-racines, destinés à ménager les forces des colons.

Nous ne pouvons entrer ici dans l'examen détaillé de tous les éléments de cette intéressante institution ; mais en recherchant les principes qui doivent présider à l'organisation de la colonie, nous espérons en faire ressortir l'utile fonctionnement.

La colonie ne doit pas être enclavée dans l'asile, mais placée à une certaine distance ; son organisation doit être toute différente, n'avoir

aucun caractère de claustration, afin que le convalescent et l'aliéné discipliné oublient les impressions pénibles de l'asile, et que satisfaction soit donnée au légitime besoin de la liberté. C'est chose merveilleuse de voir avec quel empressement ceux des malades qui ne sont pas nés aux champs acceptent ces occupations qui leur sont tout à fait étrangères ; au milieu des détails attrayants de cette vie nouvelle, l'aliéné sent qu'il se rapproche des habitudes de la vie ordinaires; ce travail régulier, s'accomplissant au grand air pur des champs, harmonise les fonctions, rétablit les forces, tourne enfin au profit d'une santé générale trop souvent altérée; ajoutons à cela l'immense bienfait qui résulte de l'échange qui s'opère constamment entre l'asile et la colonie; une foule d'indications médicales nouvelles en découlent, et constituent, à notre sens, les plus précieuses ressources du traitement. Entraîné par l'exemple, le mélancolique sort peu à peu de sa torpeur ; sous ce ciel qui l'égaye, il se prend de zèle pour ces animaux, ces plantes qui réclament ses soins; il finit par se soustraire à ses sombres préoccupations. Des idiots, des déments deviennent des ouvriers dociles, laborieux; et la vie active et disciplinée de la colonie métamorphose bien des aliénés incurables, regardés jusque-là comme dangereux. S'il n'y a pas guérison alors, il y a au moins quelque satisfaction consolante donnée à la folie que la science abandonne. Jamais un suicide n'est venu attrister le séjour de Fitz-James, et les évasions y sont plus rares qu'à l'asile, où les obstacles sont bien autrement difficiles à franchir. L'idée thérapeutique, loin d'être sacrifiée, est toujours dominante ; survient-il une modification de l'état mental ou de la santé générale exigeant le séjour de l'asile, le malade y est aussitôt renvoyé et un autre vient prendre sa place à la colonie ; l'asile et la colonie, loin de s'exclure, se complètent donc mutuellement; ils ne sauraient même exister l'un sans l'autre. La colonie d'aliénés, ainsi comprise, n'est donc pas une entreprise d'industrie agricole, comme le disait naguère, pour la flétrir, un savant aliéniste; c'est une application bienfaisante du travail des champs au traitement de la folie, c'est le perfectionnement de cette idée de la ferme dont l'initiative appartient à Ferrus : nier ces résultats, c'est amoindrir la science et fermer les yeux au progrès. D'un autre côté, faire une colonie sans asile est un rêve irréalisable, une entreprise qui à chaque pas se heurterait aux difficultés les plus graves. Que faire en effet de ces pauvres fous aux tendances suicides, homicides, aux habitudes mauvaises, aux goûts immondes? L'asile seul peut abriter toutes ces misères, le médecin seul doit avoir le triste privilége de les contempler. C'est cette nécessité qui a créé l'infirmerie à Gheel. Réclamer la liberté absolue pour les aliénés, c'est dépasser le but, et sans refuser notre sympathie aux généreux efforts pour tenter cette réforme, nous ne saurions nous associer à ce mouvement que condamnent la science pratique, l'intérêt bien entendu des malades, la morale et la sécurité publique. On a formulé contre le système une objection grave, mais qui, heureusement, ne repose que sur un paradoxe humanitaire. Des médecins ont blâmé le travail agricole des aliénés, alléguant qu'ils étaient surmenés

dans le but d'en augmenter les produits. Certes, si pareil abus pouvait exister, il serait cruel et désastreux; mais peut-on oublier qu'à la tête des établissements ne se trouvent que des hommes honorables qui ont tout intérêt à veiller avec sollicitude sur la santé des aliénés. Les commissions de surveillance, les magistrats ne sont-ils pas là pour recueillir les plaintes et les apprécier? N'est-il pas notoire que dans la colonie n'apparaissent qu'accidentellement les maladies incidentes? Enfin, quand le travail est organisé dans la proportion de six aliénés pour un homme valide, n'est-il pas absurde de dire qu'il y a inhumanité à demander aux malades ce concours en échange du bien-être qui leur est assuré, des soins qu'ils reçoivent, de la guérison qui les attend peut-être?

Il est remarquable que les départements qui élèvent des asiles leur attribuent dès l'origine une population déterminée; qu'arrive-t-il? C'est que la bienfaisance qui ouvre ces portes ne peut pas toujours les refermer devant cette foule de malheureux qui viennent y chercher refuge; car il en est de la folie comme de toutes les autres misères humaines, qui paraissent se multiplier dès qu'on leur tend une main secourable. Bientôt les prévisions sont dépassées; comme le mouvement des guérisons et des décès ne balance pas celui des entrées, il en résulte un accroissement de la population; les plans s'opposant à tout agrandissement, le terrain étant coûteux, l'encombrement survient, il y a embarras extrême. L'exemple est sous nos yeux. L'asile de Quatre-Mares, construit originairement pour 400 malades, en contenait plus de 600 en avril 1864; de là encombrement des quartiers et nécessité d'en construire d'autres; n'est-ce pas là un fait qui condamne les dispositions architecturales pour un nombre déterminé d'individus? Si, comme Parchappe lui-même l'admet, l'accroissement de la population aliénée correspond au huitième des entrées, il s'ensuit que les prévisions pour l'avenir entraîneraient dans des dépenses excessives. Il est donc de toute nécessité de parer à ces éventualités par d'autres moyens. La colonie est la seule ressource qui reste; elle va recevoir en effet cette foule de chroniques inoffensifs qui constitue le trop-plein de l'asile, et celui-ci va garder son caractère exclusif d'asile de traitement pour les périodes aiguës, de refuge pour les malades dangereux. La colonie elle-même est-elle encombrée, une autre va être fondée à quelque distance pour répondre aux nouveaux besoins. C'est ainsi qu'à côté de Fitz-James est née la colonie de Villers, nouveau centre de population aujourd'hui en pleine prospérité.

La conséquence de l'assistance largement comprise est l'augmentation croissante de la dépense occasionnée par les aliénés; et dans ces dernières années, les efforts des médecins des asiles ont été surtout dirigés vers ce but : diminuer la charge de plus en plus accablante pour les budgets départementaux. Si nous envisageons la colonisation au point de vue financier, nous constatons des résultats assez importants attestés par les publications sur ce sujet de directeurs d'asiles. Il ressort en effet de ces documents, que le travail agricole opère un dégrèvement considérable dans

la dépense d'entretien des aliénés d'un département. Ainsi le département de la Meurthe a vu son prix de journée descendu à 0 fr. 85, celui de Maine-et-Loire à 0 fr. 75, par suite du développement imprimé à la culture. Tout en acceptant ces données comme pleines de promesses pour l'avenir, nous croyons qu'il faut éviter de tomber dans des exagérations, et se garder d'ajouter une foi entière dans les chiffres de bénéfices énormes présentés en faveur du système nouveau. Des auteurs ont considéré la colonisation comme un moyen d'exonérer le pays de la dépense des aliénés ; de là à proposer la transformation des asiles en centres d'exploitation rurale, il n'y avait pas loin ; c'est ce qui a été fait. Si ces efforts témoignent de tendances heureuses vers le progrès, on ne peut pas nier qu'ils soient entachés d'enthousiasme irréfléchi ; et ceux qui s'engagent dans cette voie doivent certainement aboutir à de complètes et cruelles déceptions. Les plus simples notions sur la matière éloignent cette idée : qu'une colonie puisse subvenir à tous les besoins d'un asile ; il faudrait, pour atteindre ce but, lui donner des développements qui ne seraient plus en rapport avec les exigences du traitement, avec les ressources offertes par cette population malade au sein de laquelle on ne peut, on ne doit trouver qu'un certain nombre d'individus propres à ces sortes de travaux. Efforçons-nous donc de faire justice de ces exagérations et de remettre les choses en leur véritable état.

Quelle différence y a-t-il entre une ferme exploitée par des aliénés et une exploitation agricole ordinaire? Une seule. La colonie d'aliénés dispose d'un grand nombre d'ouvriers dont le prix de revient est inférieur à celui des ouvriers ordinaires, le travail peut être plus sûrement, plus soigneusement fait, et la récolte opérée dans des conditions meilleures, en raison de la multiplicité des bras; mais au point de vue des résultats définitifs, la différence n'est pas grande ; tous ces travailleurs ont besoin d'être dirigés par des chefs, en sorte que les frais de personnel sont à peu près identiques, et les frais d'exploitation fort peu différents. Si le travail des aliénés ne produit pas de gros bénéfices, comme on l'a dit, il n'en est pas moins vrai que la colonie est une source de production précieuse des principales denrées alimentaires : céréales, légumes, etc. L'engraissement des bestiaux, de la volaille, fournit une viande à prix de revient inférieur, en même temps que l'asile fournit des engrais qui sont la richesse de la terre. Voilà quels sont les réels avantages financiers de cette exploitation agricole ; ajoutons à cela la possibilité de donner abri à un certain nombre de malades chroniques inoffensifs, convalescents, sans les constructions, les divisions, les exigences coûteuses de l'asile, la vie de la colonie se rapprochant des habitudes de la vie ordinaire.

Nous pouvons nous appuyer ici sur des chiffres empruntés à une comptabilité intelligente et minutieuse, celle de la colonie de Fitz-James. Située au milieu d'un pays de grande et riche culture, la colonie de Fitz-James réunit les éléments de prospérité les plus précieux, et ses produits peuvent être considérés comme atteignant le résultat maximum du genre.

Voici les résultats d'une des dernières années :

Frais d'exploitation générale (1861).	14,726 fr.
Produits.	46,880
A diviser par 150 hectares. Produit à l'hectare.	214

Dans ce compte entrent tous les éléments indispensables : prix de fermage, dépréciation des animaux, de tout le matériel de travail, selon un inventaire rigoureusement dressé.

Voilà un chiffre qui s'éloigne beaucoup de celui qu'indiquait récemment un savant médecin, probablement peu versé dans les connaissances de ce genre, qui, dans un projet de budget d'asile, attribuait à l'hectare un produit net de 1,350 fr.

Si nous voulions maintenant résumer en quelques mots nos idées, à propos de cette intéressante question d'asiles d'aliénés, nous dirions : Le système qui paraît réunir les plus grands avantages comprend : 1° l'asile fermé, nombreux, recevant les aliénés des deux sexes ; 2° l'adjonction à cet asile d'une colonie agricole en rapport avec sa population, organisée dans cette vue particulière d'appliquer à l'aliéné un des moyens curatifs les plus rationnels et les plus salutaires, la vie en plein air et le travail selon ses aptitudes et ses forces. L'asile fermé est le centre du système recevant les malades en traitement actif, ou nécessitant une surveillance spéciale ; la colonie ne reçoit que les valides et les aliénés bien dociles. Le but médical de la colonie est de rapprocher l'aliéné de la vie ordinaire, d'éloigner toute idée de séquestration, d'achever la guérison des uns en contribuant à adoucir l'amertume de la vie des malheureux voués à la folie incurable. Si nous ajoutons à cela l'allégement des charges pécuniaires par le produit du travail des malades, le remède apporté à l'encombrement, nous aurons exposé les immenses bienfaits du système nouveau. La science, la raison, l'expérience, sont d'accord pour faire considérer la colonisation comme l'idée de progrès, et dans ce grand mouvement de réforme qui s'opère à propos du régime des aliénés, sans nul doute elle apparaîtra comme l'idée la plus féconde en heureux résultats.

Esquirol, Des établissements d'aliénés en France, et des moyens d'améliorer le sort de ces infortunés. Paris, 1819, reproduit dans le livre : Des maladies mentales. Paris, 1838, t. II, p 399. — Des maisons d'aliénés et Mémoire sur la maison royale de Charenton, 1835, *in* Maladies mentales, t. II.

Ducpectiaux, De l'état des aliénés en Belgique, et des moyens d'améliorer leur sort. Bruxelles, 1832.

Ferrus, Des aliénés. Paris, 1834.

Conolly. On indication of Insanity with suggestions for the better Protection and care of the Insane. 1830, in-8°. — The construction and government of lunatic asylums and hospital for the insane. London, 1847. With plans. — On treatment of Insane without mechanical Restraints. London, 1856.

Guislain, Traité sur l'aliénation mentale et les hospices d'aliénés. Amsterdam, 1826, 2 vol.

Brierre de Boismont, Des établissements d'aliénés en Italie (*Journ. complém. des sc. med.*, 1830). — De l'organisation des établissements d'aliénés en Italie (*Ann. méd.-phsych.*, 4e série, t. III, mai 1864). — Mémoire pour l'établissement d'un asile d'aliénés (*Annales d'hyg. et de méd. lég.* Paris, 1836. t. XVI). — Remarques sur quelques établissements de la Belgique, de la Hollande et de l'Angleterre (*Annales d'hygiène publique*, t. XXXVII. Paris, 1847). — Programme pour la formation de plans d'un asile modèle destiné à la ville de Madrid (*Annales médico-psychol.* 1860). — De la colonisation appliquée au traitement des aliénés (*Annales d'hygiène*, 2e série, t. XVII. Avril 1862).

MOREAU (de Tours), Lettres médicales sur la colonie d'aliénés de Gheel (*Revue indépendante* et *Ann. med.-pshych.*, 1842).
FALRET (J. P.), Considérations sur les asiles d'aliénés (*Annales médico-psychol.*, 1845). — Reproduit dans son livre : Des maladies mentales et des asiles d'aliénés; leçons cliniques et considérations générales. Paris, 1864, p. 632.
BLANCHE (Alfred), Dictionnaire général d'administration, art. *Aliénés*. Paris, 1846.
BOUCHET (de Nantes), Du travail dans les asiles d'aliénés (*Annales médico-psych.*, 1848).
GIRARD DE CAILLEUX (H.), De la construction et de la direction des asiles d'aliénés. — Spécimen de budget d'un asile d'aliénés. Paris, 1856 (*Annales d'hygiène publique*. Paris, 1848, t. XL, avec plan). — Étude pratique sur les maladies nerveuses et mentales, et Rapport à M. le préfet de la Seine sur les aliénés de ce département. Paris, 1863. — Rapports du directeur de l'administration de l'Assistance publique sur le service des aliénés de la Seine. 1850-1863.
WATTEVILLE (de), Statistique des établissements de bienfaisance. Paris, 1851.
FALRET (Henri), De la construction et de l'organisation des établissements d'aliénés, Thèse de doctorat. Paris, 1852.
PARCHAPPE, Des principes à suivre dans la fondation et la construction des asiles d'aliénés. Paris, 1853.
RUFZ et DE LUPPÉ, Mémoire sur la maison des aliénés de Saint-Pierre-Martinique (*Annal. d'hyg. publ et de méd. légale*. Paris, 1856, 2e série, t. V).
LEGOYT, Statistique des établissements d'aliénés en France, de 1842 à 1853. Paris, 1857.
DAGONET, Rapport sur l'asile de Stephansfeld. Strasbourg, 1859. — Traité des maladies mentales, suivi de considérations sur l'administration des asiles d'aliénés, par E. RENAUDIN. Paris, 1862.
DESMAISONS, Des asiles d'aliénés en Espagne, recherches historiques et médicales. Paris, 1859.
MUNDY (J.), Gheel et ses adversaires (Extrait du *Journ. publié par la Soc. des sc. méd. et nat, de Bruxelles*. Bruxelles, 1860). — Sur les divers modes de l'assistance publique appliquée aux aliénés. Paris, 1865, in-4. — Discours sur le traitement familial des aliénés, *in* Congrès médical de Lyon, 1865. — Gheel, asile patronal. Bruxelles, 1860 (Extrait du *Journ. publi par la Soc. des sc. méd. et nat. de Bruxelles*, août, 1860).
MOREL (B. A.), Du non restreint. Paris, 1861.
BULCKENS, Rapport sur l'établissement d'aliénés de Gheel. Bruxelles, 1861.
LABITTE (G.), De la colonie de Fitz-James, succursale de l'asile privé d'aliénés de Clermont (Oise). Paris, 1861.
BILLOD (E), De la dépense des aliénés assistés en France et de la colonisation considérée comme moyen pour les départements de s'en exonérer en tout ou en partie. Paris, 1862.
MARCÉ (L.-V.), Traité pratique des maladies mentales. Paris, 1862, chap. VII, p. 216.
FALRET (Jules), De la colonie d'aliénés de Gheel (*Annales méd.-psychologiques*, 1862). — Des divers modes de l'assistance publique applicable aux aliénés (*Ann. méd.-psych.*, mars, 1865).
TARDIEU, *Dictionnaire d'hygiène publique*, art. Aliénés. Paris, 1862, t. I.
RENAUDIN (E.), Administration, constitution des asiles (*Annales médico-psychologiques*, 1862, t. V). — Commentaires médico-administratifs sur le service des aliénés. Paris, 1863.
BIFFI (de Milan), De la colonisation des Aliénés (*Appendice psych.* Milano, 1862).
LUNIER, Compte rendu du service médical de l'asile départemental d'aliénés de Blois pour l'année 1863-1864.
AUZOUT, Des fermes-asiles, ou de la colonisation des aliénés (*Arch. méd.-psych.*, 4e série, t. IV; nov. 1864).
FRY (Dauby P.), The Lunacy Acts containing all the statutes relating to private lunatics, pauper lunatics, criminal lunatics, commissions of lunacy, publics and private Asylums, and the commissioners in Lunacy, with an Introductory, Notes to the statutes. London, 1864, in-12.
Congrès médical de Lyon, 1864. Paris, 1865.
PAIN, Sur les divers modes de l'assistance publique appliquée aux aliénés (*Annales d'hygiène*, 2e série, 1865).
On trouvera en outre dans les *Annales médico-psychologiques* l'indication et souvent l'analyse des comptes rendus du service médical des principaux asiles de l'Europe et des États-Unis.

ASILES DE CONVALESCENTS. — La présence des convalescents dans les hôpitaux entraîne des inconvénients graves, et, faute de réglementation précise des conditions de leur séjour, il est arrivé à différentes époques que les salles de l'Hôtel-Dieu de Paris se trouvaient tellement encombrées de parasites de ce genre, qu'il fallait recourir à la force pour les expulser. En 1640 fut fondé le premier hôpital destiné à recevoir les filles et les femmes convalescentes sortant de l'Hôtel-Dieu. En 1781, une ordon-

nance royale détermina la création des hôpitaux de convalescents militaires; l'impulsion était donnée, l'administration des hôpitaux devait désormais songer à remédier aux conséquences funestes du séjour des convalescents dans les salles des malades. En 1828, le conseil général des hospices rejeta l'idée de la construction d'une maison spécialement destinée aux convalescents, se fondant surtout sur l'absence de ressources suffisantes. Dix ans plus tard, la commission médicale faisait un nouvel appel à la sagesse et à la prévoyance du conseil, et, s'appuyant sur les avantages hygiéniques, présentait la création d'un asile de convalescents comme le seul moyen de faire cesser l'encombrement qui, chaque hiver, apportait de cruels embarras. Malgré ces efforts, la situation ne changea pas, et les secours alloués sur la fondation Monthyon continuèrent à venir seuls en aide au complet rétablissement des convalescents rentrés dans leur famille. Le but n'a été complétement atteint que dans ces dernières années. Un décret impérial du 8 mai 1855 dotait la population ouvrière de deux asiles de convalescents; en 1857 s'ouvrait l'asile de Vincennes destiné aux hommes, en 1859 l'asile du Vésinet, réservé aux femmes.

L'installation des asiles impériaux est grandiose, et l'on peut proposer comme modèles leurs excellentes conditions d'exposition, d'aération, de chauffage et de distribution intérieure. Nous ne pouvons rappeler ici que les dispositions principales du règlement de ces asiles. Sont admis au traitement de convalescence: 1° les ouvriers atteints de blessures ou de maladies, sortant des hôpitaux de Paris; 2° les ouvriers faisant partie d'une société de secours mutuels ayant passé abonnement avec l'asile, à l'effet d'assurer le traitement de convalescence aux membres de la société; 3° les ouvriers employés chez les industriels abonnés avec l'asile; 4° les convalescents résidant dans le département de la Seine, à un prix fixé par le ministre. Le personnel est celui des hôpitaux ordinaires; le service médical est confié à un médecin assisté d'internes; une infirmerie reçoit les convalescents indisposés; la durée du séjour à l'asile est fixée à quinze jours; le directeur peut, s'il y a urgence, accorder une prolongation de quinze jours. Le régime alimentaire est très-substantiel, réconfortant; des peines disciplinaires, la réprimande, le renvoi, assurent le maintien de l'ordre.

Les services rendus par ces asiles sont consignés dans les documents officiels; ainsi, dans une période de quatre ans, de 1858 à 1862, l'asile de Vincennes a reçu plus de 20,000 convalescents : la moyenne du séjour a été de 21 jours; en deux ans, l'asile du Vésinet a reçu 491 femmes sorties des hôpitaux, en convalescence de la fièvre typhoïde; la durée moyenne du séjour a été 19 jours, résultat satisfaisant qu'il faut rapporter au régime, à l'exercice en plein air, etc. Les fièvres intermittentes, les fièvres éruptives ont ensuite fourni les contingents les plus considérables. A ce propos, il faut établir que des salles spéciales doivent être affectées aux convalescents de maladies contagieuses, comme la coqueluche, la variole, etc.; le transport même de l'hôpital à l'asile doit être l'objet d'un service particulier, afin d'éviter la contagion, plus funeste que

jamais sur des sujets débilités. Ces précautions sont surtout applicables aux convalescentes de maladies puerpérales. Sur 6,000 femmes entrées en deux ans au Vésinet, 1,481 convalescentes appartenaient à cette catégorie. Nous ne pouvons pas ici entrer dans bien des détails qui intéressent la médecine pratique, nous renvoyons aux excellents rapports des médecins des asiles impériaux, qui attestent les remarquables résultats obtenus.

En résumé, la création d'asiles de convalescents remplissant aussi largement le cadre des conditions hygiéniques propres à ces établissements est un grand bienfait et une preuve de plus du mouvement général de sympathie qui entraîne notre génération vers le soulagement des misères humaines.

TARDIEU (A.), Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité, 2e édit., art. *Asiles de convalescents.*
HUSSON (A.), Étude sur les hôpitaux. Paris, 1862.
Rapports annuels des médecins des asiles de Vincennes et du Vésinet.

SALLES D'ASILE. — Comme l'a dit le docteur Cerise dans l'introduction de son excellent livre, l'institution des salles d'asile pour l'enfance doit être considérée comme une œuvre de bienfaisance et comme une œuvre de prévoyance sociale. L'amélioration morale, physique, intellectuelle du plus grand nombre, tel est le but à atteindre pour les amis de l'humanité qui pensent avec tant de raison que pour faire un homme sain, intelligent, capable de résister aux mauvais penchants, il faut songer à son éducation alors qu'il tremble encore sur le seuil de la vie, afin que sa sensibilité, à son premier réveil, ne reçoive que des impressions en harmonie avec le but de la société.

La création des salles d'asile date du siècle dernier; elle est due à Oberlin, pasteur protestant dans les Vosges. En 1826, Cochin fonda sa *maison*, et ne tarda pas à trouver des imitateurs dans les départements. L'institution prit un développement assez rapide; on compte aujourd'hui en France 3,000 asiles recevant 200,000 enfants. Cependant suivant de Malarce cette extension serait loin d'être suffisante, puisqu'il ne faudrait pas moins de 20,000 asiles pour répondre aux besoins actuels. Examinons rapidement les conditions d'existence, le fonctionnement de ces institutions chargées de préparer les générations de l'avenir.

Le décret de mars 1855 plaça les salles d'asile sous la protection de Sa Majesté l'Impératrice, établit le comité central de patronage et régla tout ce qui se rapporte à la surveillance et à l'inspection des asiles. Des comités locaux de patronage composés de dames dévouées aux intérêts de l'enfance se relient au comité central, et, de concert avec l'autorité départementale, dirigent, surveillent, réalisent toutes les améliorations utiles.

La salle d'asile est à la fois une institution de charité et d'éducation commune; elle permet aux mères de se livrer à leurs travaux, elle met les enfants à l'abri du vagabondage, leur insinue des idées d'obéissance et d'exactitude, les garantit du froid pendant l'hiver, leur assure de bonnes conditions d'hygiène sous le rapport de l'aération, quelquefois de la

nourriture, de la propreté; commence en même temps leur éducation intellectuelle. La salle d'asile ne reçoit que les enfants de 2 à 7 ans soit à titre gratuit, soit à titre onéreux, selon la position des familles. La loi de 1855 règle la disposition des locaux, le programme de l'enseignement, les conditions d'admission, la surveillanee et l'inspection; l'article 16 exige qu'un médecin visite au moins une fois par semaine la salle d'asile, qu'il relate sur un registre spécial ses observations, ses prescriptions. Voyons quels sont les principes qui doivent diriger le médecin dans le concours qui lui est demandé.

Le médecin n'est ici appelé qu'à soigner les maladies dont le traitement se concilie avec la présence des enfants dans l'établissement, à exercer la surveillance sur toutes les circonstances qui peuvent influer sur la santé et le développement des enfants. Il devra donc veiller sur les dispositions matérielles de l'asile, l'aération, la température, la distribution du temps, pour proposer au besoin les modifications convenables. Il doit examiner avec soin les vêtements, la propreté des enfants, répandre autant que possible l'usage des bains froids en été, chauds en hiver; la nourriture, le tempérament, la constitution, les aptitudes intellectuelles et affectives de chacun des enfants, leurs maladies habituelles et celles de leurs parents devront surtout attirer son attention. Il est un certain nombre d'affections que le médecin de l'asile peut et doit traiter avec les ressources thérapeutiques les plus simples qu'il a sous la main, les affections scrofuleuses et lymphatiques, les maux d'oreilles, la coqueluche, les vers intestinaux, causes de bien des accidents dans la santé des enfants; la teigne, la gale, la vaccine, seront l'objet d'une surveillance particulière. Sur son registre le médecin doit consigner les résultats de ses examens et de ses recherches en indiquant les modifications qu'il convient d'apporter dans le régime, les habitudes des enfants. Les exercices propres à développer le système musculaire doivent attirer l'attention du médecin; tels sont : les mouvements, chants, et quelques exercices gymnastiques qui conviennent surtout aux enfants chez lesquels dominent les systèmes lymphatique et nerveux. D'autres exercices développent la sensibilité et l'intelligence et mettent en jeu les différents sens; ici le médecin va veiller à développer les bonnes aptitudes et combattre les dispositions vicieuses, car il importe beaucoup que les organes des sens demeurent sains et qu'ils soient convenablement exercés, afin que leurs fonctions s'accomplissent avec facilité et énergie.

Il n'est pas douteux que l'institution des salles d'asile, dans laquelle l'éducation morale et l'éducation physique se donnent la main, ne soit appelée à exercer l'influence la plus heureuse sur la moralité des générations nouvelles; et nous ne saurions trop honorer le caractère des hommes qui, animés du plus pur sentiment chrétien, ont donné pour but à leur vie de faire progresser l'humanité dans la voie de l'amélioration morale, physique et intellectuelle.

CERISE, Le médecin des salles d'asile. Paris, 1836.
DURIEU et ROCHE, Répertoire de l'administration des établissements de bienfaisance. 1842, t. II.

ROSTAING DE RIVAS, Des établissements publics destinés à la première enfance à Nantes. Nantes. 1849.
PECLET, Instruction sur le chauffage et l'assainissement des écoles primaires et des salles d'asile, Paris, 1842.
MARLACE (de). Histoire des salles d'asile et des asiles-ouvroirs. Paris, 1855.
RENDU (E.), Journal des salles d'asile.
JUBÉ DE LA PERELLE, Guide des salles d'asile.
COCHIN (A.), Manuel des salles d'asile.
TARDIEU, Dictionnaire d'hygiène de salubrité. 2ᵉ édit., art. *Salles d'asile*.

AMÉDÉE PAIN.

ASPERGE. — *Asparagus officinalis*, Linn., appartient à la famille des ASPARAGINÉES.

On emploie les racines (griffes ou mieux rhizomes) et les jeunes pousses (bourgeons, pointes ou mieux turions).

1° **Rhizomes.** — DESCRIPTION. — Rampants, cylindriques, arrondis, écailleux, charnus, rameux, présentant à leur partie inférieure un grand nombre de racines arrondies, longues, cylindriques, qui forment un paquet assez touffu (fig. 67).



FIG. 67. — Rhizome d'asperge.

ANALYSE. — Dulong y a trouvé : albumine végétale, résine, matière sucrée, matière extractive amère, matière gommeuse, malate acide, chlorhydrate et phosphate de chaux et de potasse.

USAGES. — Les anciens faisaient de la racine d'asperge l'une de leurs cinq racines apéritives. Ils l'employaient comme diurétique; Gendrin a mis cette propriété hors de doute.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. — On donne : les racines en décoction (15 à 60 grammes pour 1 litre), en extrait (2 à 8 grammes) et en teinture.

2° **Turions.** — Tout le monde connaît, pour en avoir fait usage, les bourgeons d'asperges; nous croyons inutile de les décrire.

ANALYSE. — D'après Robiquet et Vauquelin, on peut y constater de la chlorophylle, de l'albumine, une résine, un extractif, de la matière colorante, du phosphate de potasse et de chaux, de l'acétate de potasse, enfin de la mannite et de l'asparagine.

PROPRIÉTÉS, USAGES. — Les turions sont surtout employés comme aliments; ils sont légers et de digestion facile, aussi les permet-on aux convalescents. Chacun connaît la singulière propriété qu'ils ont de communiquer une odeur désagréable à l'urine; c'est probablement la constatation de ce fait qui a donné l'idée de les employer comme diurétiques.

Outre la propriété d'augmenter la sécrétion urinaire, ils auraient, d'après Fourrier et Broussais, celle d'être sédatifs du cœur; cette assertion aurait besoin d'être plus amplement justifiée.

MODE D'ADMINISTRATION, DOSES. — On administre les bourgeons en extrait

à la dose de 1 à 4 grammes, et en sirop, dit sirop de pointes d'asperge, à celle de 10 à 50 grammes. LÉON MARCHAND.

ASPERMATISME. *Voy.* IMPUISSANCE et STÉRILITÉ.

ASPHYXIE. — DÉFINITION. — Asphyxie (ἀσφυξία, de ἀ, et σφύξις) signifie absence du pouls. Conformément à son acception étymologique, ce mot a pendant longtemps servi à désigner la mort par cessation des battements du cœur ; l'asphyxie formait alors le dernier terme d'une série ascendante constituée par la simple lipothymie, la syncope et la syncope grave.

Nous n'avons pas à nous occuper ici des raisons pour lesquelles, depuis Goodwyn, Pinel, etc., cette expression, recevant une valeur plus spéciale, a été appliquée particulièrement à divers genres de mort occasionnés par le trouble ou par la suppression de la fonction respiratoire. Le fait est qu'aujourd'hui, détournée de son sens primitif, elle en a pris dans la technologie médicale et même dans le langage vulgaire un tout différent, que nous essayerons plus loin de déterminer exactement.

Quel que soit l'inconvénient de se servir d'un mot qui signifie absence de pouls, pour désigner un genre de mort dans lequel la cessation du pouls n'est qu'un phénomène consécutif et ultime, il est moindre encore, nous semble-t-il, que de tenter, comme l'a fait récemment Beau, une restauration de l'ancien état des choses, et de restituer le nom d'asphyxie au degré extrême de la syncope. D'autant plus que ce savant médecin ne s'est pas borné à changer, en le précisant, le sens actuellement reçu de ce mot, et à réclamer une autre désignation pour la mort par cessation de la respiration ; mais que, confondant les causes de la syncope avec celles de l'asphyxie, telle qu'on l'entend aujourd'hui, il est ainsi retombé volontairement dans les difficultés d'où étaient à grand'peine sortis les nosologistes du commencement de ce siècle. Et cependant le mode de succession des symptômes, si complétement différent, aurait dû l'avertir de ne pas réunir la menace de mort par diminution ou suppression primitive des battements du cœur avec celle où les phénomènes respiratoires sont d'abord troublés ou suspendus. D'autant plus que depuis longtemps Erichsen, entre autres, avait longuement insisté sur ces différences.

Dans le but de donner au mot asphyxie une valeur physiologiquement et pathologiquement déterminée, un grand nombre d'auteurs se sont particulièrement attachés à l'étude des phénomènes symptomatiques que présentent certaines morts considérées par tout le monde comme types de l'asphyxie, par exemple la strangulation, le confinement dans une atmosphère limitée, etc... Ils ont été ainsi amenés à grouper sous ce titre maints accidents ou maladies qui n'ont d'autres rapports entre eux que l'abaissement graduel de l'hématose, du pouls, de la température, de la sensibilité et du mouvement.

Et alors, en raison de préoccupations diverses, on les a vus, entraînés

par la logique d'une définition trop vaste, rapprocher l'une de l'autre la mort par le froid, par l'action de la foudre, par les vapeurs toxiques, par l'inanition ou l'hémorrhagie, etc.

Nous n'avons pas ici à faire de l'histoire, et les quelques mots qui précèdent suffisent pour montrer que le mot asphyxie, qui a été par une sorte de convention tacite, mais à peu près unanime, détaché du domaine des « morts par le cœur », comme disait Bichat, pour être transporté dans celui des « morts par le poumon », a gardé quelque chose de vague et d'indéterminé, et qu'il importe de lui attribuer un sens précis, dût-il être un peu arbitraire.

Les considérations symptomatiques qui ont guidé beaucoup de médecins dans leurs études sur l'asphyxie nous paraissent être en grande partie la cause de l'obscurité qui règne à ce sujet dans la science. Cette diminution graduelle dans tous les phénomènes de la vie, dont la plupart d'entre eux ont fait la base de leur définition, est évidemment un criterium bien peu sûr, et auquel satisfont des circonstances occasionnelles totalement différentes. Nous nous refusons donc à l'employer ici.

Au lieu de nous appuyer sur les symptômes, nous nous appuierons sur les conditions au milieu desquelles ils apparaissent, ou, comme on dit vulgairement, sur leurs causes. Si l'on réfléchit aux genres de mort auxquels, dans l'opinion commune, est départi le nom d'asphyxie, on s'aperçoit immédiatement qu'ils ont pour caractères communs les troubles ou l'arrêt de la respiration. Aussi plusieurs auteurs n'ont pas hésité à définir l'asphyxie : la mort par suspension des phénomènes respiratoires, c'est-à-dire de l'absorption d'oxygène et de l'exhalation d'acide carbonique.

Nous essayerons plus loin de déterminer quel rôle joue dans la production de l'asphyxie chacune de ces deux parties de l'hématose. Disons seulement pour le moment que c'est à la suspension de ce double phénomène que nous devons nous rattacher pour trouver la vraie définition de l'asphyxie. Ce premier pas nous débarrasse d'abord de toutes ces prétendues asphyxies dans lesquelles la cause de la mort a été l'introduction de quelque gaz toxique, ce qui n'est qu'un simple empoisonnement où l'oxygénation du sang n'a rien à voir.

La confusion la plus ancienne et la plus accréditée sous ce rapport est à coup sûr celle qui appelle asphyxie la mort par l'action des vapeurs de charbon. Mais elle mérite à peine d'être rappelée, aujourd'hui que les travaux de F. Leblanc ont montré combien est délétère le gaz oxyde de carbone, auquel la mort est presque toujours due dans ces circonstances. Nous en dirons autant de l'empoisonnement par les gaz des égouts, des fosses d'aisances, improprement dénommé asphyxie. Enfin nous repoussons pour le même motif l'assimilation que beaucoup d'auteurs, au premier rang desquels nous citerons Faure, ont voulu établir entre l'asphyxie et l'inhalation des substances anesthésiques. Sans doute les symptômes généraux présentent dans les deux cas des analogies nombreuses, mais il y a différence capitale sous ce rapport que, dans un cas, l'héma-

tose cesse, et que, dans l'autre, elle continue ; c'est donc à l'action directe des vapeurs, non à la suspension des échanges respiratoires, qu'il faut attribuer tous les troubles survenus dans l'économie. En un mot, l'empoisonnement par le chloroforme, l'éther, etc., ressemble à l'asphyxie, mais n'est pas l'asphyxie.

Mais il importe de compléter notre définition. L'hématose peut en effet être suspendue, soit parce que l'oxygène ne peut venir au contact du sang, soit parce que le sang ne vient pas au contact de l'oxygène, ou encore parce que le sang est devenu incapable d'absorber l'oxygène. L'arrêt ou le ralentissement trop prolongé de la circulation, sans empêcher à proprement parler l'hématose en tant que phénomène physico-chimique, fait qu'elle ne s'exerce pas avec une intensité suffisante pour entretenir la vie et que la mort arrive ; mais nous ne pouvons, sous peine de tomber dans une confusion déplorable, appeler cette mort, qui dépend de la circulation, une mort par asphyxie. Nous ne donnerons pas davantage ce nom à celle qui survient, lorsque certaines substances mélangées au sang empêchent celui-ci d'absorber l'oxygène de l'air au contact duquel il circule ; l'oxyde de carbone, ainsi que l'a montré Cl. Bernard, jouit de cette propriété, et n'abandonne plus, même en présence de l'oxygène, les globules sanguins auxquels il s'est fixé. Ceci est un empoisonnement dans le véritable sens du mot, c'est-à-dire par mort d'un élément anatomique.

Ces deux causes d'erreur éliminées, il nous devient relativement facile de donner une définition de l'asphyxie, et nous embrasserons sous cette appellation un ensemble de phénomènes morbides ou mortels consécutifs à la diminution ou à la suppression de l'absorption d'oxygène par le sang, tandis que ce liquide continue à circuler librement dans ses vaisseaux, sans autre altération que celles dues à cette hématose incomplète.

On voit que cette définition ne préjuge en rien la cause pour laquelle s'arrêtent successivement chez un animal asphyxié les principaux actes de la vie, à savoir les manifestations nerveuses sensibles et motrices, les mouvements respiratoires, les battements du cœur. Elle n'est à proprement parler que la constatation de l'origine de tous ces troubles, lesquels sont toujours, et dans un temps plus ou moins long, la conséquence de la modification survenue dans l'absorption de l'oxygène. Mais nous verrons plus loin que quand ce gaz vivifiant ne peut plus pénétrer dans le sang, celui-ci se charge en excès de l'acide carbonique que lui fournissent sans cesse les tissus, et qu'il ne peut plus exhaler au dehors. En effet, tantôt la trachée est oblitérée, et par suite l'osmose gazeuse complétement impossible, une fois que l'air contenu dans les poumons est arrivé à une certaine composition ; tantôt l'entrée de l'air est permise, mais cet air est désoxygéné, et d'après les recherches récentes de Holmgren l'oxygène paraît indispensable pour éliminer l'acide carbonique en combinaison dans le sang, que ne peuvent chasser complétement l'azote ni l'hydrogène. De plus, l'acide carbonique, que ne vient plus chasser

l'oxygène, stagne, et probablement avec lui d'autres produits des décompositions nutritives stagnent, dans l'intimité même des tissus, dans les éléments anatomiques, et l'on conçoit qu'il puisse les impressionner en quelque façon.

Quoi qu'il en soit de ces délicates questions, dont l'étude trouvera sa place aux articles RESPIRATION et NUTRITION, il est certain que l'acide carbonique s'emmagasine dans le sang, en même temps que s'y épuise l'oxygène non renouvelé par l'air extérieur. Il y a donc lieu de se demander à laquelle de ces deux modifications des gaz du sang doivent être rapportés les accidents mortels qui constituent l'asphyxie : s'ils sont dus exclusivement à la disparition de l'oxygène ou à une action toxique particulière de l'acide carbonique, ou si ces deux causes morbides agissent simultanément. Cette question est fort difficile à résoudre, car dans les cas où se produit ordinairement l'asphyxie, ces deux viciations du sang marchent parallèlement. Pour tenter d'y répondre, on a étudié l'action directe de l'acide carbonique sur les différents éléments anatomiques, tissus et organes, ou encore on a fait respirer à des animaux des mélanges gazeux diversement composés, dans le but principalement d'éliminer l'acide carbonique au fur et à mesure de son emmagasinement dans le sang, et d'isoler ainsi les effets de la privation d'oxygène.

Nous allons bientôt passer en revue la plupart des faits sur lesquels se sont appuyés les auteurs qui ont donné des solutions de la question posée. Ces solutions sont aussi diverses qu'on le pouvait supposer, puisque les uns rapportent tous les phénomènes observés à l'acide carbonique, qu'ils considèrent comme un poison, les autres à la privation d'oxygène, les autres enfin à l'action concomitante de ces deux causes toujours simultanées. Pour nous, ne croyant pas que le moment soit venu de prendre parti dans cette difficile querelle, nous nous contenterons d'exposer les faits et les opinions qui se basent sur eux, et c'est en partie pour cette raison que nous avons voulu dans notre définition n'introduire aucune expression qui suppose un parti pris, ni qui fasse allusion à la raison pour laquelle les manifestations vitales cessent, ou, comme on dit dans le langage ordinaire, à la cause prochaine de la mort

Nous devons dire cependant que cette définition, qui nous semble offrir l'avantage pratique de circonscrire assez nettement les faits appartenant à l'asphyxie, ne saurait donner une valeur véritablement physiologique à leur ensemble évidemment artificiel. Le mot asphyxie ainsi expliqué peut rester assurément dans la langue médicale, au même titre pour ainsi dire que ceux de colique on de congestion ; mais il ne se rapporte à aucun groupe déterminé de phénomènes vitaux, et, s'il est permis d'ainsi parler, à aucune individualité physiologique. Il reste une de ces expressions scientifiquement mauvaises que l'ancienne médecine a léguées à la physiologie moderne, et que celle-ci tend à repousser sur le terrain de la pratique où elles peuvent être commodes et utiles. Il rappelle en effet ces idées de mort par cessation de fonctions d'un organe (poumon, cœur, etc.) dont la science se défait chaque jour. Ce qu'il importe au physiologiste de

savoir, c'est comment la pauvreté du sang en oxygène, comment d'autre part sa trop grande richesse en acide carbonique, impressionnent les éléments anatomiques et modifient ou détruisent leurs propriétés vitales ou la manifestation de ces propriétés; enfin, comment sont, à la suite, troublées ou suspendues les fonctions des organes que constituent ces éléments. Mais il est relativement peu intéressant de connaître si ces changements chimiques dans la constitution du sang, du *milieu intérieur*, sont la conséquence de modifications dans les milieux extérieurs, ou s'ils proviennent de perturbations morbides propres à l'individu vivant. C'est pour avoir senti cette vérité que quelques écrivains, désireux de s'engager dans une voie vraiment scientifique, ont été amenés à étudier à propos de l'asphyxie la mort par le froid, par la syncope, etc.; en s'appuyant sur cette raison que, dans ces circonstances si diverses, il y a toujours dans les relations du sang avec l'intimité des tissus des troubles comparables à ceux que produit la cessation de l'absorption pulmonaire, c'est-à-dire diminution de l'oxygène, enmagasinement de l'acide carbonique dans le sang et dans les tissus. Il est facile de voir cependant qu'ils ont ainsi compliqué la question au lieu de l'éclaircir, parce que ces morts diverses comprennent l'action de modificateurs autres que les deux gaz cités tout à l'heure. Nous applaudirions davantage à la tentative hardiment désignée par le mot *asphyxie locale*, qui rattache certaines formes de la gangrène à la privation d'oxygène ; mais nous ne saurions ici faire autre chose que de la rappeler, en souhaitant qu'elle soit un jour plus complétement justifiée.

C'est seulement en se plaçant à ce point de vue élevé de la physiologie générale, que l'on peut comprendre une assimilation entre la mort par asphyxie et la mort par syncope. Dans les deux cas, en effet les éléments anatomiques cessent de manifester leurs propriétés, les organes cessent d'exécuter leurs fonctions, par cette même raison : que les échanges nutritifs sont suspendus aux extrémités des radicules vasculaires, l'oxygène ayant disparu du liquide nourricier. Mais si, à cause de ce caractère commun, nous acceptions dans la pratique l'identification tant de fois proposée, il nous faudrait supprimer toutes les différences que le bon sens et la science ont établies entre les divers genres de mort, car, à y regarder de bien près, presque toutes les actions mortelles pathologiques ou toxiques ont ce même résultat définitif : la syncope comme l'hémorrhagie, l'oblitération des voies aériennes comme l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Cela revient en définitive à tout confondre, en négligeant tout ce qu'a fourni l'analyse des actions élémentaires et des évolutions symptomatiques propres à chacune de ces causes morbides.

Nous reviendrons à la fin du présent chapitre sur quelques-unes de ces considérations théoriques; mais il nous faut auparavant, dans les limites que nous trace la définition donnée plus haut, étudier les phénomènes qui surviennent dans l'individu vivant, lorsque ses rapports avec l'oxygène de l'air sont entravés ou suspendus. Quant aux procédés divers par lesquels la respiration peut être troublée, et aux phénomènes parti-

culiers, spéciaux, dont sont accompagnés chacun d'eux, leur étude formera la seconde partie de cet article.

Asphyxie en général. — Dans tous les genres d'asphyxie, deux périodes de durée relative et de durée absolue fort variables sont à considérer: pendant la première, l'animal exécute des mouvements respiratoires, que les voies aériennes soient libres ou ne le soient pas; en d'autres termes, il éprouve le besoin de respirer et manifeste ce besoin. La cessation de ces mouvements marque la seconde période, durant laquelle le cœur bat encore : l'animal n'éprouve plus le besoin de respirer ou du moins ne peut plus manifester ce besoin. C'est à peu près à la terminaison de la première période que se rapporte la définition qu'a donnée Rosenthal de l'asphyxie : c'est, dit-il, l'état d'un animal qui, les mouvements respiratoires ayant été interrompus, ne respire plus, bien que persistent toutes les causes d'excitation des centres respiratoires, et cela parce qu'il ne peut plus respirer, ces centres ayant perdu leurs propriétés.

Ce fait général indiqué, voyons comment sont modifiées dans l'asphyxie la constitution, les propriétés ou les fonctions de différentes parties du corps.

I. Sang. — Si nous considérons d'abord le sang, dont la libre circulation continue à s'effectuer, comme nous venons de le dire, pendant un certain temps après que sont suspendus les actes respiratoires, nous voyons que l'oxygène qu'il emportait avec lui s'épuise graduellement au travers des organes, et finit même, au moins Setschenow l'affirme contrairement aux anciennes conclusions de Magnus, par disparaître complètement. Sa richesse en azote semble peu varier; mais son acide carbonique augmente, suivant les analyses de Cl. Bernard et de Setschenow; cette augmentation est plus forte lorsque l'animal ne peut en aucune façon respirer, lorsque sa trachée par exemple s'est oblitérée, que lorsqu'il continue à admettre dans ses poumons un air impropre à l'hématose; mais elle n'est jamais en rapport avec la quantité d'oxygène disparue, en telle sorte qu'il y a moins de gaz dans le sang d'un animal après l'asphyxie qu'avant.

Nous ne parlons ici que des gaz libres, c'est-à-dire simplement dissous, car il y a certainement dans le sang asphyxié plus d'acide carbonique formé qu'il n'y avait d'oxygène, puisque la quantité d'acide carbonique que l'on trouve dans l'air extérieur est toujours inférieure à celle de l'oxygène qui y était d'abord contenu. Mais il faut dire qu'on n'est pas encore bien d'accord sur les méthodes de séparation de l'acide carbonique libre dans le sang d'avec l'acide carbonique fixé en combinaison.

Cl. Bernard a montré que le sang veineux asphyxié devient beaucoup moins apte à se combiner avec l'oxygène qu'il ne l'était avant l'asphyxie; dans une expérience, sa capacité pour ce gaz est ainsi tombée de 15,9 à 8,5 pour 100. Ce fait est d'une grande importance médicale, puisqu'il montre dans le sang même une résistance à l'hématose qui peut beaucoup gêner le rappel à la vie des asphyxiés.

On a remarqué depuis longtemps la coloration foncée que prend le sang ainsi modifié, et qui lui a valu la dénomination de sang noir. On sait

aujourd'hui que cette coloration n'est pas due à la présence de l'acide carbonique, mais à l'absence d'oxygène, et qu'elle est pour ainsi dire la coloration naturelle du sang.

Preyer croit avoir montré que les globules sanguins des animaux asphyxiés ont subi certaines modifications; que l'hématocrystalline s'en est en partie séparée et se trouve répandue dans le sérum qu'elle colore, et où on la voit se cristalliser sous le microscope. Ce fait a de l'importance, car les expériences faites hors du corps vivant semblent prouver que la présence de l'oxygène est indispensable pour l'intégrité des globules du sang.

Les modifications des autres principes contenus dans le sang ont été trop peu étudiées pour que nous puissions en parler ici. On a seulement signalé depuis longtemps la diminution des matières albuminoïdes spontanément coagulables, d'où résultent la mollesse et la diffluence des caillots sanguins qui souvent même ne peuvent pas se former. Ajoutons que selon Éd. Robin le sang d'un animal asphyxié résiste très-longtemps à la combustion lente et à la putréfaction.

Au point de vue de la nutrition, nous nous contenterons de signaler la suppression, déjà entrevue par Bichat, des sécrétions urinaires et autres, quand le sang noir pénètre les organes, et surtout celle de la sécrétion sucrée du foie, indiquée par Cl. Bernard. Nous rappellerons aussi l'abaissement de la température qui a lieu si l'asphyxie est suffisamment lente.

II. Cœur. — Tandis que les changements ci-dessus décrits s'opèrent dans le liquide nourricier, on voit, après des alternatives sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure, les battements du cœur se ralentir, diminuer d'intensité, puis finalement cesser, les ventricules s'arrêtant avant les oreillettes : le tout, bien entendu, dans l'état de diastole.

La cause de cette cessation des battements du cœur a de tout temps préoccupé les médecins. Encore aujourd'hui, la lumière n'est pas faite sur ce point obscur; nous devons donc nous y arrêter quelques instants.

Le cœur porte en lui-même la raison de son activité; il se contracte rhythmiquement chez l'embryon alors qu'il n'y a pas encore de système nerveux; chez l'adulte, arraché de la poitrine, coupé en morceaux, il bat encore dans chacun de ceux-ci. Les poisons qui l'arrêtent portent sur lui une action directe, lors même qu'il est séparé de tout centre nerveux, et, en sens inverse, le curare le laisse fonctionner malgré la paralysie de tous les nerfs du mouvement. Ce n'est pas à dire que le système nerveux ne l'influence pas, mais le principe de ses contractions en est indépendant. Il ne faut donc pas chercher, comme on l'a fait si longtemps, dans quelque altération des centres nerveux la raison de l'arrêt définitif du cœur dans l'asphyxie; le cœur s'arrête alors même que les nerfs dont l'irritation aurait pu être invoquée pour expliquer cet arrêt, les nerfs pneumo-gastriques, sont coupés.

Haller avait appuyé de sa grande autorité cette opinion que la cessation des mouvements respiratoires laissant comprimer les capillaires du pou-

mon, la circulation était interrompue dans cet organe, et par suite dans le corps entier. Cette doctrine fut ruinée par les expériences de Goodwyn et de Bichat. Erichsen remarqua que si l'on fait l'insufflation pulmonaire, la circulation est beaucoup plus active dans l'appareil respiratoire pendant qu'il est distendu, et s'arrête presque lorsqu'il s'affaisse; aussi cet auteur attribue aux difficultés qu'éprouve le sang à passer au travers des vaisseaux du poumon une certaine importance pour l'arrêt de la circulation. Kay et Alison avaient déjà expliqué ce ralentissement de la circulation pulmonaire par la non-artérialisation du sang, qui deviendrait incapable ainsi d'exciter suffisamment les vaisseaux pulmonaires. Nous ne citons ces théories qu'à titre d'exemple parmi tant d'autres bien plus étranges, enfantées par l'imagination des médecins.

Mais les altérations du sang ont de tout temps joué aux yeux des physiologistes le principal rôle dans la cessation des contractions cardiaques. Goodwyn, acceptant avec quelques modifications les idées de Haller, attribuait à l'arrivée du sang noir dans le ventricule gauche l'arrêt de ce ventricule, qui ne trouvait plus alors, disait-il, son *stimulus* ordinaire; mais cette explication ne peut plus être soutenue, car le cœur d'un reptile ou celui d'un mammifère nouveau-né bat bien longtemps après qu'il ne contient plus de sang. Pour Bichat, c'est le sang noir qui, pénétrant le tissu même du cœur comme les autres organes, en supprime la fonction par l'influence délétère que lui attribuait ce physiologiste, de même que selon lui il supprime celle du cerveau. Brown-Séquard a émis une idée en apparence diamétralement opposée, quand il a soutenu que les contractions rhythmiques du cœur dans l'état normal sont dues à l'action du sang chargé d'acide carbonique que contiennent les veines coronaires. Mais ce que nous dirons plus loin des opinions de ce physiologiste, lequel pense, comme nous le verrons, que l'oxygène nourrit et que l'acide carbonique excite les tissus, montrera qu'en un sens il se rapproche de Bichat plus qu'on ne l'a cru généralement.

Au reste, c'est à l'opinion de Bichat que s'est ralliée la grande majorité des physiologistes, opinion qui paraît en rapport avec tous les faits connus; et c'est comme lui à l'action du sang noir sur les fibres musculaires du cœur qu'on attribue l'arrêt de cet organe. Mais nous ne pouvons aujourd'hui nous en tenir à cette vague expression « sang noir », et puisque nous savons que l'oxygène a disparu de ce sang et que l'acide carbonique en a pris la place, nous devons nous demander laquelle de ces deux modifications a de l'influence, ou si elles en ont toutes les deux. Les idées de Brown-Séquard ne sont pas, comme l'a dit Longet, en désaccord irremédiable avec les expériences dans lesquelles Castell a montré que des cœurs de grenouilles, plongés dans l'acide carbonique, cessent de battre au bout de dix minutes environ, tandis qu'ils continuent à se contracter pendant plus de trois heures dans l'air, et au moins une heure dans l'azote. G. Liebig est arrivé à des résultats semblables. Ayant immergé nous-même des cœurs de rats nouveau-nés dans un verre contenant de l'eau tiède saturée d'acide carbonique, et d'autres dans un verre contenant de l'eau

ordinaire à la même température, il nous a semblé que les premiers battaient aussitôt beaucoup plus vite que les seconds. En outre, en agissant non plus sur des cœurs séparés, mais sur de jeunes mammifères nouveau-nés (rats albinos), en introduisant les uns dans l'acide carbonique, les autres dans l'azote ou l'hydrogène, nous avons vu que les battements du cœur disparaissent quatre ou cinq fois plus vite dans le premier de ces gaz que dans les derniers. Il est donc évident, en dehors de toute idée théorique, que la propriété contractile du cœur est conservée beaucoup plus longtemps par l'oxygène que par l'acide carbonique, et il devient extrêmement probable, en supposant l'azote sans action, que celui-ci l'épuise avec une rapidité à lui propre. L'oxygène serait donc un véritable excitant, et l'acide carbonique au contraire un véritable stupéfiant du cœur, stupéfiant par excitation exagérée; mais ceci n'est qu'une formule qui ne préjuge en rien la question théorique.

Il ne faudrait pas croire que cette action du sang noir va jusqu'à détruire complétement la contractilité propre de la fibre musculaire cardiaque. Exposée au contact de l'air, cette fibre reprend l'exercice de sa propriété caractéristique sous l'influence d'excitations diverses; cependant, le cœur d'un animal asphyxié semble devenir plus rapidement insensible aux excitants que celui qu'on a arraché de la poitrine d'un animal vivant.

Mais il ne paraît pas que le cœur, laissé en place, puisse être ranimé par un moyen quelconque quand il s'est arrêté; le contraire a été soutenu par Ségalas et d'autres auteurs, mais nous verrons, en parlant de l'asphyxie par submersion, quelles causes d'erreurs rencontrent les observateurs, et comment il n'est pas prouvé qu'elles aient été évitées par ceux qui ont cru rappeler les battements d'un cœur arrêté. Disons cependant que, selon Brown-Séquard, l'injection de sang oxygéné dans le bout central de la carotide pourrait avoir cet effet.

III. Muscles. — Cette diminution de la contractilité n'est pas spéciale aux fibres du cœur; elle a été signalée depuis longtemps pour toutes les fibres musculaires plongées quelque temps dans l'acide carbonique, et il est d'observation que les muscles des asphyxiés perdent rapidement cette propriété vitale. Cela est vrai du moins pour les asphyxiés par les procédés rapides (submersion, etc.), car dans la mort par asphyxie très-lente cette question se complique du refroidissement de l'animal, lequel conserve plus longtemps la contractilité musculaire.

Mais avant la mort, les muscles sont agités de convulsions très-violentes. D'après Marshall-Hall et Brown-Séquard, ces convulsions sont dues à l'action du sang noir sur la moelle épinière; mais il n'est pas démontré qu'elles ne sont pas en partie produites par l'impression directe de ce sang sur les muscles ou sur la terminaison des nerfs moteurs. Une expérience de Brown-Séquard semble appuyer cette manière de voir : si on asphyxie un mammifère sur lequel les nerfs du membre postérieur ont été coupés depuis une dizaine de jours, ce qui a pour conséquence d'augmenter l'irritabilité des muscles de ce membre, on voit qu'il y a des mou-

vements dans celui-ci quelque temps après que les convulsions générales ont cessé.

Pour les muscles qui opèrent la défécation, la miction, etc., ces convulsions se traduisent par des déjections involontaires, suivies d'un relâchement complet. La pupille, d'abord contractée, puis dilatée au maximum, nous offre dans les fibres de l'iris des phénomènes du même ordre. Si même on asphyxie une femelle de mammifère prête à mettre bas, il arrive très-fréquemment que l'utérus, en se contractant, expulse les fœtus qu'il contient (Brown-Séquard).

IV. Respiration. — Quand on asphyxie un animal, ses mouvements inspiratoires se troublent suivant des modes divers que nous étudierons en leur lieu; mais enfin ils se ralentissent, s'affaiblissent et cessent pendant que le cœur bat encore. On savait depuis longtemps que ces mouvements, lorsqu'ils ont cessé, peuvent être rappelés par la respiration artificielle ; mais on doit à Cl. Bernard la constatation de ce fait curieux sur lequel nous reviendrons plus loin, que cette opération réussit alors même qu'on introduit dans les poumons un gaz impropre à la respiration, comme l'azote ou l'hydrogène.

On a dû aussi se demander de tout temps à quoi tient cet arrêt de la respiration ; or, les mouvements inspiratoires sont commandés par les centres nerveux, et, on peut dire avec plus de précision, par une partie peu étendue de la moelle allongée. La raison de leur suppression doit donc être cherchée dans la modification que l'asphyxie fait subir aux conditions ordinaires dans lesquelles fonctionnent les centres nerveux. Selon l'opinion de Marshall-Hall cependant, ce serait l'action anesthésique de l'acide carbonique sur les ramifications terminales des nerfs pneumo-gastriques qui, s'opposant à la sollicitation, supprimerait l'action réflexe. Mais cela ne peut être admis, puisque la section de ces nerfs n'empêche pas la respiration.

Ceci nous amène tout naturellement à l'étude des modifications que subissent la sensibilité et en général les fonctions nerveuses dans l'asphyxie.

V. Système nerveux. — Parlons d'abord de la sensibilité. Chez les asphyxiés, elle diminue graduellement jusqu'à disparaître entièrement. Cette disparition semble suivre une marche ascendante et centripète; alors qu'elle est complète dans les membres postérieurs, puis dans les membres antérieurs, elle n'envahit que plus tard les régions thoraciques; c'est donc là, comme l'a dit Faure, à qui l'on doit cette observation, qu'il faut dans la pratique en chercher les dernières traces. Enfin la partie du corps où la sensibilité se réfugie en dernier lieu est la cornée (Cl. Bernard), qu'animent les rameaux ciliaires émanant du ganglion ophthalmique.

L'action anesthésique locale de l'acide carbonique ne saurait, bien qu'on en ait dit, rendre compte de l'insensibilité de l'animal asphyxié; ce sont les centres sensitifs dont les propriétés sont atteintes par les modifications éprouvées par le sang. Excités d'abord, ils donnent lieu à de

violents mouvements réflexes : telle est au moins, comme nous l'avons dit, l'opinion de Marshall-Hall, adoptée par Brown-Séquard.

Si l'on coupe transversalement la moelle lombaire, comme l'a fait ce dernier physiologiste, et qu'on asphyxie ensuite l'animal, on voit les convulsions éclater dans le train postérieur comme dans le train antérieur. Cette expérience, et cela n'a pas échappé à Brown-Séquard, montre que les mouvements convulsifs de l'asphyxie ne dépendent pas du besoin de respirer. Une autre expérience, due à Cl. Bernard et intéressante à plus d'un point de vue, dépose dans le même sens : la trachée d'un lapin étant coupée, un tube est fixé dans le bout inférieur, et ce tube permet à l'animal de respirer librement; mais si l'on comprime fortement le larynx, le lapin s'agite et arrête subitement ses mouvements inspiratoires. Rosenthal a montré depuis que ce phénomène remarquable peut être obtenu par l'action directe sur le nerf laryngé supérieur.

Pour le cœur, l'excitation des centres nerveux se traduit par un temps d'arrêt au moment où sont brusquement changées les conditions de la respiration, où, par exemple, la trachée est oblitérée. Kurschner a signalé cette cessation momentanée des battements cardiaques, et Cl. Bernard a remarqué qu'elle n'a pas lieu quand le pneumo-gastrique a été préalablement coupé ; c'est donc à l'excitation du bulbe rachidien qu'elle est due.

Si l'on examine les vaisseaux de l'oreille d'un lapin auquel on fait respirer de l'acide carbonique, on s'aperçoit, au moment où commence la dyspnée, que ces vaisseaux se rétrécissent fortement, au point de presque disparaître; leur calibre reparaît si on rend à l'animal de l'air respirable. Cette expérience, que l'on doit à Thiry, démontre de la manière la plus évidente l'action excitante du sang noir sur le système nerveux ganglionnaire ou vaso-moteur.

Plus tard, les centres nerveux s'épuisent et deviennent inactifs; cette cessation d'action, cette mort, survient d'abord dans l'encéphale, ou du moins dans cette partie de l'encéphale où siégent l'intelligence et l'instinct; ensuite, la moelle épinière meurt dans ses éléments sensitifs, en commençant par les régions postérieures. Cette disparition de la sensibilité de la moelle et des racines postérieures, Lallemand, Perrin et Duroy l'ont constatée par expérience directe sur la moelle lombaire d'un chien auquel ils faisaient respirer de l'acide carbonique; ils ont vu que, au contraire, l'irritation des faisceaux antérieurs détermine des contractions musculaires qui ne cessent de se manifester qu'au moment où l'animal succombe. Ces auteurs font remarquer avec raison que les agents anesthésiques ordinaires n'agissent pas ainsi, ce qui détruit l'assimilation établie par plusieurs physiologistes entre l'anesthésie et l'asphyxie.

Le bulbe rachidien conserve le dernier sa fonction de présider aux mouvements respiratoires, si bien que ceux-ci continuent alors qu'aucune action réflexe ne peut plus être obtenue dans les membres ni dans le tronc. Le cœur bat encore avec des mouvements précipités que ne peut plus modérer le pneumo-gastrique, désormais paralysé.

Nous nous retrouvons ici en face de la question déjà plusieurs fois agitée : ces troubles de l'innervation, ou, plus généralement, ces troubles dans les propriétés vitales des tissus, si incontestablement liés à la présence du sang noir dans les artères, sont-ils dus à l'absence d'oxygène ou à l'accumulation d'acide carbonique?

Quant aux excitations violentes qui précèdent l'affaissement, si l'on remarque, comme l'a fait Cl. Bernard, qu'elles ont lieu semblablement lorsqu'on tue un animal par hémorrhagie, on est disposé à croire que les circonstances secondaires de l'asphyxie, comme les changements de la pression sanguine dans les centres nerveux, etc., sont pour beaucoup dans leur production.

Abordons maintenant l'étude de la question théorique, et sans nous occuper d'opinions anciennes qui, n'ayant pas pour bases des expériences et des analyses du sang, ne doivent être considérées que comme des hypothèses sans valeur, arrivons aux idées émises par des physiologistes modernes.

Brown-Séquard qui, l'un des premiers, s'est occupé de cette question, a présenté sur le rôle des gaz du sang une théorie fort séduisante. Pour lui, le sang possède deux propriétés distinctes : l'une, de nutrition des propriétés vitales des éléments; l'autre, de stimulation de ces propriétés. La première, il la doit à l'oxygène qu'il contient; la seconde, à l'acide carbonique. Si bien que, les propriétés vitales existant encore, on peut obtenir leurs manifestations à l'aide de l'acide carbonique, et que, en sens inverse, si elles ont disparu, on peut les rendre aux tissus par l'action du sang chargé d'oxygène. En sorte que l'asphyxie aurait le double effet d'épuiser par la sollicitation exagérée de l'acide carbonique les propriétés vitales des tissus, et d'empêcher ceux-ci de les recouvrer en les privant d'oxygène. Ainsi s'expliquerait la période d'excitation qui précède la résolution définitive, résolution qui serait due au non-renouvellement par un sang désoxygéné des propriétés excito-motrices épuisées par l'action d'un sang carboniqué.

Le fait que le sang oxygéné est chargé de la nutrition des tissus paraît hors de discussion. L'élément respire comme l'animal, ou plutôt il n'y a que lui qui respire, et l'oxygène du milieu intérieur est nécessaire à l'exécution des modifications chimiques qui entretiennent ses propriétés vitales. Sans cet oxygène, tout s'arrête, tout s'éteint; cet oxygène rendu dans de certaines conditions, les propriétés en apparence perdues reparaissent à nouveau. C'est ainsi que Brown-Séquard, et après lui Vulpian, ont pu rendre la contractilité à des muscles qui semblaient atteints de rigidité cadavérique, la motricité à des nerfs paralysés, en injectant dans les artères du sang chargé d'oxygène.

Quant à l'action excitante de l'acide carbonique, Brown-Séquard appuie principalement sa manière de voir sur les expériences suivantes : 1° sur une lapine pleine, on ouvre l'abdomen et on injecte dans l'aorte du sang chargé d'acide carbonique; après quelques minutes, l'utérus commence à se contracter et à expulser les fœtus; 2° on sait que quand

on asphyxie un animal, les fibres musculaires de l'intestin impriment à cet organe des mouvements désordonnés ; or si alors on injecte dans une artère intestinale du sang chargé d'oxygène, l'anse à laquelle se distribue cette artère cesse bientôt ses mouvements ; mais ceux-ci reparaissent aussitôt qu'on remplace le sang oxygéné par du sang saturé d'acide carbonique. On peut encore une fois les faire cesser, puis reparaître, par de semblables injections alternatives.

Ces expériences semblent bien démontrer que le sang privé d'oxygène est un excitant des tissus musculaire et nerveux, mais elles ne prouvent nullement que cette excitation soit due à la présence de l'acide carbonique. Aussi plusieurs auteurs, entre autres Krause, ont pu soutenir que c'est à l'absence ou à la trop grande diminution d'oxygène qu'il faut attribuer les excitations viscérales. Pour Rosenthal, qui a étudié cette question avec soin, la cause prochaine des mouvements respiratoires normaux est l'impression produite sur la moelle allongée par un sang pauvre en oxygène. Leur disparition dans l'asphyxie s'explique par la perte des propriétés de ce centre nerveux, propriétés que n'entretient plus un sang dépourvu d'oxygène. Ainsi, pour ce physiologiste, l'oxygène nourrit, et son absence excite : il n'attribue aucune importance à l'acide carbonique.

Pour arriver à la démonstration, il faudrait pouvoir employer un sang privé à la fois d'oxygène et d'acide carbonique. C'est ce qu'on a pensé obtenir, en faisant respirer à un animal les gaz azote ou hydrogène purs. Dans ces circonstances, la dyspnée arrive très-vite, et alors, a-t-on dit, il faut bien l'attribuer exclusivement à l'absence de l'oxygène, puisque dans ces circonstances l'acide carbonique simplement dissous peut librement s'échapper du sang au contact des gaz contenus dans le poumon. Mais interviennent alors les expériences de Holmgren et de Preyer, qui montrent, comme nous l'avons déjà dit, que l'oxygène seul est capable de déplacer en partie l'acide carbonique combiné, de telle sorte que cet acide s'emmagasine toujours dans le sang, alors même que l'on entretient la respiration avec l'azote ou l'hydrogène.

En poursuivant ces études, Rosenthal a constaté ce fait curieux : que la respiration artificielle pratiquée avec l'oxygène pur arrête les mouvements respiratoires (apnée). Il l'explique en disant que l'animal n'éprouve plus le besoin de respirer, son sang contenant dans ces conditions une proportion exagérée d'oxygène, et il en a tiré cette conclusion : que le besoin de respirer tient à la diminution de la proportion d'oxygène. Mais il faut faire remarquer que dans ces conditions aussi l'acide carbonique, soit combiné, soit simplement dissous dans le sang, a dû considérablement diminuer, et l'on pourrait par conséquent utiliser ce fait au profit de la théorie qui attribue à l'excitation due à l'acide carbonique les mouvements respiratoires.

Nous nous retrouvons donc toujours en présence de la même difficulté. Abordant maintenant le problème par une autre voie, nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître à l'acide carbonique une action spéciale sur les éléments musculaire et nerveux, action qui détermine

vite, quand ce gaz est en certaine proportion, la disparition de leurs propriétés caractéristiques. Il suffit pour cela de nous rappeler les expériences ci-dessus rapportées, et dans lesquelles nous avons vu des mammifères nouveau-nés perdre beaucoup plus vite leur sensibilité, leur motricité et la contractilité cardiaque, lorsqu'ils respiraient l'acide carbonique, que lorsqu'ils respiraient l'hydrogène ou l'azote. Mais il ne nous a pas semblé, au moins pour les propriétés des centres nerveux, que leur disparition ait été jamais précédée d'une excitation exagérée, et qu'elle soit une sorte d'épuisement, comme le voudrait l'explication de Brown-Séquard.

Les convulsions locales ou générales que l'on remarque dans les asphyxies brusques, et sur lesquelles cet auteur a principalement édifié sa théorie, paraissent être un cas particulier de cette importante loi de physiologie générale : que les propriétés des éléments s'exagèrent avant de disparaître, et qu'un nerf qui va mourir, par exemple, devient à un certain instant plus excitable que jamais.

Thiry, qui accepte cette dernière explication, fait remarquer qu'il faut bien distinguer la cause des mouvements convulsifs d'avec celle des mouvements respiratoires. Si on lie les artères qui se rendent aux centres encéphaliques et qu'on étrangle ensuite l'animal, on observe des convulsions et les mouvements respiratoires disparaissent ; si ensuite on délie les artères, des mouvements respiratoires reviennent malgré les convulsions. Celles-ci sont pour Thiry l'indice de l'excitabilité exagérée qui indique la mort imminente des éléments ; les mouvements respiratoires au contraire sont dus à l'action du sang artériel carboniqué sur la moelle allongée. Ce physiologiste admet ainsi que l'oxygène nourrit les tissus et entretient leurs propriétés vitales, mais que l'acide carbonique est l'excitant normal des centres respiratoires. Il s'appuie pour cela sur ce fait qu'un animal qui respire de l'oxygène contenant 10 à 15 pour 100 d'acide carbonique donne des signes de dyspnée manifestes, et que cette dyspnée augmente ou diminue selon qu'augmente ou diminue la proportion d'acide carbonique de l'atmosphère ; or, dans ce cas, la proportion seule de ce gaz varie dans le sang, et non celle d'oxygène. Il en conclut que les mouvements respiratoires normaux sont excités par l'acide carbonique. Thiry diffère donc de Brown-Séquard en ce qu'il n'attribue à l'acide carbonique qu'une excitation localisée sur certains centres, et n'explique nullement par son action les convulsions de l'asphyxie.

Il ne répugne en rien de considérer l'acide carbonique, produit ultime des décompositions organiques, comme redoutable aux éléments anatomiques lorsque sa proportion s'exagère dans le sang, au même titre que la cholestérine ou l'urée. Mais, pour déterminer nettement la part qui lui revient dans les accidents qui accompagnent son accumulation dans le liquide nourricier, il faudrait pouvoir isoler cette accumulation de la diminution d'oxygène qui coïncide toujours avec elle. Or c'est ce qu'on n'a pas fait, croyons-nous, jusqu'à ce jour, d'une manière satisfaisante. Aussi nous semble-t-il, jusqu'à plus ample informé, que l'on doit rapporter à cette double cause les accidents de l'asphyxie, sans pouvoir dire encore lequel

il faut le plus craindre de l'acide carbonique accumulé ou de l'oxygène disparu, et quel ordre de phénomènes est la conséquence de chacune de ces deux altérations concomitantes du sang artériel.

Résumé. — Quoi qu'il en soit des explications théoriques sur la discussion desquelles nous ne pouvons insister davantage, nous voyons en résumé que les troubles apportés dans l'organisme par la gêne ou la suppression de la fonction respiratoire portent à la fois sur les deux grandes propriétés vitales d'ordre animal : la contractilité et la neurilité, et plus spécialement sur la contractilité du cœur et sur sa sensibilité.

Passant maintenant des propriétés aux fonctions, nous voyons qu'elles atteignent celles-ci selon l'ordre chronologique suivant : fonctions cérébrales (intelligence, instinct), fonctions médullaires (actions réflexes), mouvements respiratoires, mouvements cardiaques; si bien que chez l'animal asphyxié disparaissent d'abord les impulsions volontaires, puis les mouvements involontaires des membres et du tronc, plus tard encore ceux du diaphragme, et en dernier lieu ceux de l'organe central de la circulation.

Enfin, si l'asphyxie est opérée très-lentement, on voit survenir dans la nutrition de l'animal tous les troubles qu'amènent les dépressions organiques quelconques : refroidissement, suppression du sucre du foie, etc.

Telles sont les conséquences physiologiques de l'asphyxie, quelle qu'en soit la cause médiate. Les différences secondaires en théorie, mais importantes dans la pratique, qu'apportent les différents modes par lesquels la respiration est gênée ou suspendue vont être étudiées bientôt.

Si la privation d'oxygène agit ainsi successivement sur le cerveau, sur la moelle et sur le cœur, on pourrait presque en conclure que la restitution d'oxygène rétablira suivant un ordre inverse les fonctions de ces organes, en rétablissant la manifestation des propriétés de leurs éléments anatomiques. C'est en effet ce que l'expérience confirme ; si, tandis que le cœur bat encore, on introduit dans les poumons de l'animal asphyxié un air propre à l'hématose, on voit reparaître les mouvements inspiratoires, puis les mouvements réflexes généraux, et enfin les mouvements volontaires. Brown-Séquard a même montré que l'injection directe de sang oxygéné dans les vaisseaux de ces parties séparées du reste du corps donne les mêmes résultats ; et il dit avoir ainsi fait revenir les signes de la volonté dans une tête coupée, dix minutes après le dernier mouvement. Il paraît donc vraisemblable que sur l'individu asphyxié de semblables injections, soit vers le cœur, soit vers le cerveau, devraient avoir un semblable succès ; cependant les expériences tentées dans ce sens par Bichat, Leroy d'Étiolles, Erichsen, Cl. Bernard et nous-même, n'ont pas eu de résultats satisfaisants ; ce qui doit, sans aucun doute, être expliqué par les difficultés considérables qu'elles présentent et qu'on imagine aisément.

Nous venons d'examiner quels désordres amènent dans l'économie les entraves apportées aux actes respiratoires. Il semble que ce serait ici le lieu d'étudier à quel moment ces désordres deviennent incompatibles

avec la vie, et au milieu de quelles circonstances intérieures ou extérieures à l'individu survient la mort par asphyxie. Mais comme nous ne nous sommes pas encore occupé de distinguer les divers modes par lesquels est produite l'asphyxie, il nous est impossible de résoudre en ce moment cette question d'une manière générale ; car il est évident qu'il y a des différences capitales sous ce rapport entre l'asphyxie par strangulation par exemple, ou celle par séjour dans un air confiné. Nous devons donc renvoyer le lecteur au paragraphe suivant. Ici, nous nous bornerons à une remarque dont la généralité dépasse de beaucoup le sujet du présent article. Lorsque les conditions d'équilibre au milieu desquelles se conserve la vie d'un être organisé subissent des modifications profondes et croissantes, cet être est fatalement voué à la mort ; mais cette mort sera plus ou moins tardive, selon des circonstances qui dépendent, soit de l'être vivant, soit du trouble des milieux. Si ce trouble est brusque et violent, il pourra arriver que l'être, ou pour restreindre notre sujet, que l'animal succombe, tandis qu'il eût résisté si le trouble eût été lent et progressif. C'est qu'il se fait alors une accommodation progressive aussi entre cet animal et les conditions nouvelles auxquelles il est soumis ; c'est que, pour nous servir du mot de Gœthe, son budget varie, l'équilibre subsistant toujours. Une expérience de Cl. Bernard peut nous servir à appliquer à l'asphyxie cette vérité physiologique universelle. Cl. Bernard renferme sous une cloche un oiseau, et lorsque celui-ci, ayant graduellement épuisé l'oxygène de l'air, est sur le point de mourir, il introduit dans la cloche un autre oiseau de même espèce. Or ce dernier tombe comme foudroyé, l'autre respirant encore ; si bien que si l'on enlève la cloche après quelques minutes, le premier oiseau revient à lui et prend son vol, tandis que le second reste mort : « c'est qu'il a été placé dans des conditions auxquelles il ne lui avait pas été permis de se faire graduellement. »

Chez les animaux inférieurs, cette accommodation entre l'être et les milieux a des limites fort étendues ; chez l'homme au contraire et la plupart des animaux dits à sang chaud, elle est infiniment plus restreinte. Mais pendant l'âge fœtal, et le plus souvent (l'homme entre autres est dans ce cas) pendant les premiers jours qui suivent la naissance, ces animaux présentent des analogies nombreuses avec ceux de la première catégorie ; leur nature flexible supporte des changements qui tueraient les adultes, et spécialement ils résistent à l'asphyxie avec une énergie passive qui a été de tout temps remarquée. On a cherché l'explication de ces faits dans les conditions anatomiques particulières au fœtus et au nouveau-né, dans l'existence du canal artériel et du trou de Botal. Mais ce que nous venons de dire suffit à faire voir l'inanité d'une pareille hypothèse, que nous n'avons pas eu grand'peine à renverser par l'expérience directe.

En résumé, le problème de la résistance à l'asphyxie est extrêmement complexe et dépend de circonstances nombreuses, dont l'une des plus importantes à coup sûr, quand on restreint son étude à une seule espèce

animale, est la consommation habituelle d'oxygène que fait l'individu au moment où le surprennent les modifications qui tendent à l'asphyxier. Aussi, beaucoup de causes déprimantes ont pour effet de procurer une résistance plus grande à l'action nuisible des milieux; l'état d'hibernation de certains mammifères en est un exemple des plus frappants. Tenter, comme on l'a fait, de résoudre cette question par une formule générale, vouloir préciser exactement au bout de combien de temps, ou encore avec quelle composition de l'air la vie d'un animal s'éteint, est une imprudence physiologiquement impardonnable. « On ne doit, dit excellement Cl. Bernard, aborder ces questions qu'avec la circonspection que commande le sentiment d'une variété infinie, variété que dissimulent les prétentions à l'exactitude du calcul. » Nous allons avoir à faire bientôt l'application de ce précepte important.

De quelques asphyxies particulières. — Après avoir étudié d'une manière générale quels troubles surviennent dans l'économie animale quand les échanges respiratoires sont entravés ou suspendus, il nous reste à voir comment et par quels modes divers un animal peut être atteint par l'asphyxie. Ces modes, nous devons d'abord les classer de la manière la plus satisfaisante pour la logique et la plus commode pour la mémoire. Or, un premier coup d'œil suffit pour montrer qu'ils peuvent être intrinsèques ou extrinsèques à l'individu, provenir de circonstances inhérentes à cet individu, ou extérieures à lui.

Avant d'aller plus loin, rappelons qu'il ne faut pas comprendre sous la dénomination d'asphyxie les empoisonnements par les vapeurs toxiques, commes les gaz des fosses d'aisances, le chloroforme, les vapeurs méphitiques en général, et surtout les gaz produits par la combustion du charbon. L'action de ces poisons gazeux peut coïncider avec la véritable asphyxie, mais la complique et ne la constitue pas. Nous nous garderons encore de parler de la mort par la foudre et à plus forte raison peut-être de celle par le vide, qui, outre qu'elle ne présente aucun intérêt pratique, n'est rien moins qu'une mort par asphyxie. Enfin, l'état complexe et difficile à définir qu'on a désigné sous le nom d'*asphyxie des nouveau-nés* ne paraissant pas se rattacher uniquement à notre sujet, sera étudié dans un autre article de ce dictionnaire.

Modes intrinsèques. — Ils se résolvent presque tous en ceci, que l'animal n'exécute plus, pour une raison quelconque, de mouvements respiratoires suffisants, l'air qui l'entoure ne présentant aucune altération : la lésion du point que Flourens a appelé le *nœud vital* nous en montre l'exemple le plus saisissant. La paralysie des nerfs qui se rendent aux muscles inspirateurs, ou de ces muscles divers; des empoisonnements comme celui du curare qui paralyse les parois thoraciques; les angoisses de l'asthme, de l'angine de poitrine, etc.; enfin l'affaiblissement lent et graduel qui précède et amène la mort à la fin de presque toutes les maladies, tels sont les principaux de ces modes intrinsèques.

Envisagée de cette façon, l'asphyxie devient une des causes immédiates

les plus fréquentes de mort. (*Voy.* AGONIE.) Mais il est évident que, pour cette raison même, nous ne devons faire autre chose que signaler ces faits dont l'étude serait ici déplacée, car l'asphyxie n'intervient qu'à titre de complication ou de terminaison de maladies qui tiennent le premier rang.

Modes extrinsèques. — Ceux-ci au contraire occasionnent les véritables asphyxies, les asphyxies qui constituent à elles seules toute la maladie. Ils peuvent être divisés en deux grandes catégories, et cette division est importante en théorie comme en pratique.

Dans la première nous rangerons, par une sorte de transition avec certains modes intrinsèques (ceux où il y a occlusion des voies respiratoires par ganglions bronchiques, tumeurs diverses, etc...), des cas où les rapports de l'individu avec l'atmosphère sont entravés ou suspendus; en d'autres termes, où quelque obstacle venu du dehors s'oppose à l'accomplissement des mouvements respiratoires ou à la pénétration de l'air dans le poumon. Un premier groupe est constitué par la suffocation, la compression de la poitrine, la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes : ici les efforts inspiratoires produisent encore quelque effet, mais cet effet est insuffisant à conserver la vie. La submersion, la strangulation, la pendaison forment un second groupe dans lequel l'accès de l'air est interdit.

Enfin, dans la seconde catégorie prendraient place les asphyxies dues exclusivement à l'action des milieux dans lesquels respire librement l'animal, milieux qui sont impropres à l'entretien suffisant de l'hématose. Le premier rang, à tous les points de vue, est ici tenu par l'asphyxie dans une atmosphère confinée ou insuffisamment renouvelée. Puis viennent les asphyxies dans les gaz auxquels on n'attribue aucune action à proprement parler toxique, et qui sont seulement considérés comme irrespirables, tels sont: l'azote, l'hydrogène, le protoxyde d'azote, etc. En dernier lieu, les asphyxies où la mort est due à la présence dans l'air d'une très-forte proportion d'acide carbonique, qu'avec ce gaz coexiste ou non une quantité même assez grande d'oxygène, car nous verrons que la mort n'en arrive pas moins pour cela. Quant aux autres gaz, acide sulfhydrique, chloroforme, etc., nous avons déjà dit qu'ils occasionnent non une asphyxie, mais un empoisonnement véritable, et que leur étude serait faite sous d'autres rubriques du présent dictionnaire.

Nous laisserons de côté tout ce qui a rapport aux modes extrinsèques de l'asphyxie, pour les raisons ci-dessus indiquées; quant aux modes intrinsèques, nous présenterons quelques courtes observations sur trois d'entre eux, qui forment comme trois types distincts, les plus importants de tous en pratique et les mieux étudiés en théorie; je veux parler de la strangulation, de la submersion et du confinement. Il ne faut pas oublier que nous sommes ici exclusivement placés sur le terrain physiologique; on ne devra donc chercher dans les alinéas qui vont suivre rien qui ait rapport aux lésions cadavériques, au traitement et surtout aux questions médico-légales; rien, sinon ce qui est directement utile pour l'exposition

des faits physiologiques ; ces points importants seront traités avec les développements qu'ils méritent aux articles PENDAISON, STRANGULATION, SUBMERSION, SUFFOCATION, etc.

STRANGULATION. — Lorsqu'on obture complétement la trachée-artère d'un animal, d'un chien par exemple, sans comprendre aucun autre organe dans la ligature, voici les phénomènes qu'on observe : l'animal reste calme pendant un temps variable, une minute environ, sa respiration est arrêtée, le cœur est ralenti ; puis le chien s'agite, les mouvements respiratoires recommencent à s'effectuer ; ils sont lents, mais profonds, énergiques. La Société médico-chirurgicale de Londres a vu que chez un chien ils sont capables d'élever le mercure de quatre pouces. Or, l'air ne pénétrant pas, la cavité thoracique ne peut se dilater : aussi la voûte du diaphragme ne s'abaisse pas, et là contraction violente de ses piliers n'a d'autre effet que d'aplatir le thorax et de courber le corps en deux ; les scalènes attirent de même la tête sur la poitrine, tandis que les dentelés font saillir en dehors les côtes inférieures. Les muscles respiratoires de la face et de la région hyoïdienne ne restent pas non plus inactifs, et, chose remarquable, leurs contractions régulièrement rhythmées correspondent exactement avec celles des muscles thoraciques, comme si la respiration s'effectuait régulièrement. Après quelques minutes, ces efforts deviennent moins violents ; ils sont plus fréquents alors, mais bientôt ils se ralentissent, et vont en diminuant jusqu'au dernier, qui présente souvent une force particulière. Le cœur, pendant ce temps, bat lentement, mais énergiquement ; à chacune des premières inspirations, si fortes, il s'arrête un instant (Cl. Bernard). Cet arrêt est dû à l'excitation du pneumogastrique, car si l'on coupe ce nerf, le cœur continue à battre. Plus tard, quand l'insensibilité est survenue, que la respiration a cessé, les battements deviennent précipités, mais faibles, et finissent par s'arrêter plusieurs minutes après le dernier mouvement du thorax.

Des troubles profonds dans la circulation sont la conséquence de ces modifications dans le rhythme des actes respiratoires et des contractions du cœur ; le sang stagne ou reflue dans les vaisseaux centripètes, et des congestions ou même, dans certaines circonstances, des hémorrhagies du cerveau et plus fréquemment du poumon, peuvent en être la conséquence. Mais ces accidents secondaires ne sont jamais tels, quoi qu'on en ait dit, qu'ils puissent expliquer la mort. Bien mieux, selon Ackermann, il y aurait pendant la suffocation anémie cérébrale, et la congestion qu'on observe après la mort serait un état cadavérique. Quoi qu'il en soit, à l'autopsie les cavités droites du cœur et les gros vaisseaux veineux apparaissent non pas toujours, mais le plus souvent, gorgés d'un sang noir fluide ; quant à la peau, elle est quelquefois congestionnée, quelquefois aussi pâle et décolorée.

Ce n'est pas tout : volontairement d'abord, l'animal réagit avec vigueur, il se débat, se dresse, se roule, et finit par tomber à terre. L'intelligence, l'instinct, l'abandonnent alors, et aussi la sensibilité consciente ; et cependant il s'agite encore et exécute par action réflexe des

mouvements en apparence intelligemment combinés. Les mouvements bientôt dégénèrent en convulsions désordonnées ; l'urine, la liqueur spermatique, les matières fécales sont rejetées ; puis, successivement, tout se calme, les muscles se relâchent, les sphincters s'ouvrent, les pupilles jusque-là contractées se dilatent au maximum au moment où disparaît la sensibilité de la conjonctive (Cl. Bernard), et l'animal reste immobile : à ce moment les mouvements respiratoires et à plus forte raison ceux du cœur ne sont pas encore arrêtés.

Nous avons dit plus haut comment s'éteint la sensibilité, dont les dernières traces peuvent être constatées sur la cornée. A ce moment, selon Brown-Séquard, la température augmente dans le rectum et sous la peau ; il est vraisemblable que cette augmentation est due, comme dans d'autres genres de mort, à la paralysie du sympathique et à la dilatation ultime des vaisseaux. En examinant alors la composition du gaz contenu dans le poumon, nous avons vu souvent, comme W. Müller l'avait déjà dit, qu'il ne contient plus que des traces d'oxygène, sans que l'acide carbonique produit équivale à beaucoup près au gaz vivifiant disparu.

Je ne crois pas qu'il existe dans la science un seul cas bien avéré où la vie ait pu être rappelée après la cessation des battements du cœur à la suite de l'asphyxie ; cependant, suivant Ségalas et plus récemment Lonsdale, la saignée de la jugulaire activerait ou même ranimerait les battements du cœur droit. Dans les expériences sur les chiens, une circonstance peut induire en erreur ; il arrive souvent que, vers la période finale, le cœur s'arrête pendant un temps assez long, puis il reprend avec des battements précipités mais très-faibles, qui disparaissent définitivement. De plus, l'acupuncture du cœur fait voir qu'il bat encore alors que le pouls fémoral a cessé, et que l'auscultation révèle à peine quelques frémissements. Nous ne voudrions pas nier de manière absolue qu'on puisse ranimer un cœur arrêté par l'asphyxie ; peut-être l'injection de sang rouge dans les deux bouts de la carotide, jointe à la respiration artificielle et à la saignée de la jugulaire, comme l'a fait dans une autre circonstance Brown-Séquard, pourrait-elle donner ce résultat ; mais il n'existe jusqu'ici dans la science aucune preuve convaincante qu'il ait jamais été obtenu.

Mais il est loin d'en être de même pour les mouvements respiratoires ; alors qu'ils ont cessé depuis plusieurs minutes, si le cœur bat encore, on peut les rappeler, et souvent avec une grande facilité. Les excitations des nerfs sensibles de la face, du thorax, par l'eau, le froid, la chaleur, l'électricité, les produisent en mettant en jeu l'action réflexe. La galvanisation des nerfs phréniques, du diaphragme, etc., les ramène directement ; et il en est de même pour les divers procédés de la respiration artificielle. Cl. Bernard a montré que ces procédés peuvent être efficaces alors même qu'on s'en sert pour introduire dans les poumons un gaz impropre à l'hématose ; il a ainsi rappelé à la vie des chiens étranglés, en leur insufflant de l'azote ou de l'hydrogène : les mouvements inspiratoires ont fini par revenir spontanément. Peut-être faut-il attribuer en partie

ce curieux résultat à ceci : que le sang qui continue à circuler dans les poumons se débarrasse à chaque inspiration de l'acide carbonique qu'il contient en excès ; c'est surtout en effet, il n'est pas inutile de le faire remarquer en passant, dans ce mode de l'asphyxie et ceux qui s'en rapprochent directement, comme la submersion et la pendaison, que l'acide carbonique s'accumule en grande proportion dans le sang.

Lorsque la strangulation ne comprend pas seulement la trachée, mais qu'un lien constricteur quelconque est serré autour du cou, les phénomènes sont un peu modifiés, d'un côté par l'oblitération non complète du tube aérien, de l'autre par la compression des vaisseaux, etc. Dans la pendaison, qui est, au point de vue où nous sommes placés, un cas particulier de la strangulation, la position verticale du corps, le choc violent qu'il éprouve souvent, et parfois aussi les lésions de la moelle, amènent encore des perturbations d'un autre ordre.

Submersion. — La submersion ressemble à la strangulation par la suppression instantanée et complète de l'arrivée de l'air, et par l'oblitération, momentanée au moins, du tube trachéal ; mais cette oblitération est due à l'animal lui-même, et non à une violence extérieure, elle ne dure pas jusqu'à la mort, et elle est provoquée par l'immersion dans un liquide qui finit par pénétrer dans les voies respiratoires.

Décrivons, comme nous l'avons fait pour la strangulation, les phénomènes que présente un animal plongé dans un liquide, dans l'eau, par exemple.

Tout d'abord l'animal cesse de respirer; après quelques secondes de calme, il s'agite violemment et cherche à s'échapper; le plus souvent quelques bulles d'air sortent alors par les narines, et parfois aussi on voit un effort de toux et le rejet d'un peu d'écume. Le cœur s'arrête un instant, comme nous l'avons dit pour la strangulation, puis il se remet à battre lentement mais avec force. Les efforts énergiques et intelligents que faisait l'animal diminuent bientôt d'intensité ; il tombe au fond de l'eau, les membres agités de convulsions, et alors on le voit exécuter une série de mouvements inspiratoires violents dont les derniers sont le plus souvent suivis par l'expulsion d'écume à la fin sanguinolente. Ils sont spontanés, mais peuvent être provoqués par les excitations, les pincements, etc.; la sensibilité ayant déjà disparu même à l'œil, ils persistent encore ; mais ils vont s'affaiblissant, et enfin disparaissent. Le cœur, comme toujours, bat encore quelque temps, et ses contractions subissent les mêmes modifications successives que celles du cœur des strangulés. Nous recommandons particulièrement pour l'analyse de ces phases successives les expériences faites sur les mammifères nouveau-nés, dont la résistance à l'asphyxie donne à ces phases une durée favorable à l'étude.

Constamment, chez les animaux, les bronches et les poumons sont plus ou moins remplis d'eau écumeuse et quelquefois même contiennent de l'eau en liberté ; chez l'homme, la même constatation a été faite, et les quelques exceptions qu'on a citées peuvent être expliquées par l'absorption pulmonaire, ou peut-être par la syncope.

Cette eau a évidemment été introduite pendant la vie de l'animal, et elle ne peut l'avoir été que par des mouvements actifs de respiration. Mais avant d'aborder ce point, disons qu'il ne faudrait nullement juger de la quantité d'eau que l'animal a fait entrer dans son poumon par celle qu'on y trouve après la mort ; on connaît la rapidité de l'absorption pulmonaire, et nous avons montré expérimentalement que les poumons d'un chien qui avait aspiré 300^{cc} d'eau ne pesaient plus au moment de la mort que 200 grammes, donnant 20 grammes de résidu par la dessiccation. Au reste, la quantité d'eau ainsi attirée dans l'intérieur du corps peut varier entre des limites très-étendues.

Les différentes théories qui ont été émises pour expliquer cette pénétration du liquide ambiant seront étudiées et critiquées au mot SUBMERSION. Rappelons seulement que pour le plus grand nombre de ceux qui se sont occupés de la question, il y a contraction spasmodique des lèvres de la glotte pendant presque tout le temps de la submersion, et oblitération complète des voies respiratoires ; l'eau ne peut donc pénétrer que dans la première inspiration faite par l'animal brutalement immergé, et pendant les derniers mouvements qui précèdent la mort. Beau a même prétendu, dans ces derniers temps, que les mouvements respiratoires sont entièrement suspendus, et cela sous l'influence d'un avertissement que donnerait à l'animal le contact de l'eau avec les extrémités sensibles des nerfs de la cinquième paire. Dans l'article auquel nous renvoyons le lecteur, il verra comment nous avons prouvé l'inadmissibilité de cette double hypothèse formulée ainsi par son auteur : il y a hydrophobie d'aspiration chez les noyés, comme il y a hydrophobie d'ingestion chez les enragés. Nous dirons seulement ici qu'à notre avis on doit distinguer trois stades dans la mort par submersion, au point de vue qui nous occupe : l'inspiration de surprise, avec toux expulsive ; la suspension des mouvements respiratoires, suspension volontaire, qui dure autant que l'animal manifeste de l'intelligence, et qui est surtout déterminée par le contact du liquide avec la partie supérieure du larynx ; enfin, la reprise de ces mouvements, au début desquels il paraît souvent y avoir encore une occlusion plus ou moins complète de la glotte ; c'est alors que, selon nous, l'eau pénètre dans les voies aériennes ; la durée relative de ces divers temps peut au reste beaucoup varier, et le premier paraît même manquer souvent.

Quoi qu'il en soit du point de théorie, le fait est incontestable : l'eau pénètre dans les poumons des noyés. Nous n'hésitons pas à attribuer à la présence de l'écume et du liquide la grande difficulté qu'on éprouve à rappeler à la vie les animaux submergés. En effet, tandis que chez un strangulé la première inspiration qu'on obtient est presque toujours le signal du retour de la vie, rien n'est plus commun que de voir un noyé exécuter trois ou quatre mouvements inspiratoires, puis rester définitivement immobile, le cœur battant encore, et mourir, si on l'abandonne à lui-même. Les résultats de nos expériences sont parfaitement conformes, sous ce rapport, à ceux qu'a obtenus la Société médico-chirurgicale de

Londres. Nous avons vu, nous aussi, que les chiens strangulés pouvaient revenir spontanément à la vie après 3′ 45″, tandis que les noyés depuis 1′ 15″ au maximum meurent fatalement, si on les abandonne à eux-mêmes : le cœur cependant paraît continuer à battre presque aussi longtemps dans les deux circonstances.

Il ne suffit donc pas chez le noyé de s'efforcer d'obtenir, par un procédé quelconque, le retour d'une inspiration ; ce n'est pas vers ce but seul que doit être dirigé le traitement, comme on paraît l'oublier trop souvent depuis les travaux modernes sur la respiration artificielle. Il est évident en effet que le poumon du noyé, rempli d'écume, ne peut pas comme celui du strangulé présenter au sang, même après plusieurs inspirations, des conditions favorables à l'hématose ; et de là viennent probablement les succès dus au réchauffement, aux frictions, etc., moyens qui, activant la circulation et par suite l'absorption pulmonaire, tendent à rendre à l'organe respiratoire un état plus voisin de ses conditions normales. Pour l'étude approfondie de ces questions, nous renvoyons encore le lecteur au mot SUBMERSION.

Ne devant pas non plus nous occuper ici des lésions cadavériques, nous ne ferions que rappeler pour mémoire la congestion des cavités cardiaques droites et des vaisseaux y afférents, si l'on n'avait signalé des cas où cette congestion manque, ce qui a conduit les auteurs, et entre autres Marc, Faure et Tardieu, à admettre que dans certaines submersions la mort a lieu non par asphyxie, mais par syncope. Ces observations ont été faites sur l'homme, et il est très-possible que la terreur, par exemple, éprouvée par le sujet, produise ce résultat ; rien de pareil n'a jamais été observé chez les animaux, et si nous en parlons ici, c'est parce qu'on a rapporté à la syncope ces cas, rares pour le moins, où le poumon ne contenait ni eau ni écume, et ceux où la vie, contrairement à ce que nous avons indiqué plus haut, a pu être rappelée après un temps considérable. Car si nous ne croyons pas qu'un cœur arrêté par les progrès de l'asphyxie, c'est-à-dire par le contact intime et prolongé du sang noir, ait pu être ranimé, il n'en est certainement pas de même, des observations nombreuses en font foi, pour un cœur en état de syncope ; et c'est encore là une différence qui aurait dû prévenir contre la confusion faite pendant trop longtemps entre ces deux états.

RÉSISTANCE DES NOUVEAU-NÉS A L'ASPHYXIE. — C'est principalement à l'occasion de la mort par submersion qu'a été étudiée la résistance à l'asphyxie que présentent les animaux nouveau-nés. Cette question ayant un grand intérêt physiologique et pratique, nous devons nous y arrêter un instant.

Cette résistance est bien connue depuis les travaux de R. Boyle, de Buffon, etc., et l'on sait qu'elle persiste, mais en s'affaiblissant de plus en plus, pendant les jours qui suivent la naissance. Comme dans le même temps s'oblitèrent les orifices (canal artériel, trou de Botal) qui font communiquer les cavités gauches avec les cavités droites du cœur, les auteurs, attachant la plus grande importance à la libre circulation du

sang qu'on a cru pendant longtemps arrêtée dans les poumons pendant l'asphyxie, ont rapporté à cette raison anatomique l'explication du phénomène physiologique, et l'on a été jusqu'à supposer que les animaux plongeurs (phoques, dauphins, etc.) présentaient à l'âge adulte de semblables communications. Müller, Burrow, etc., firent bientôt justice de cette dernière hypothèse. D'un autre côté, Legallois montra que, chez les fœtus même, la résistance à l'asphyxie est d'autant plus grande qu'ils sont moins avancés en âge. On continua cependant à attribuer à la perméabilité des orifices fœtaux l'immunité des nouveau-nés. Nous avons récemment démontré qu'il n'en est rien ; que chez certains mammifères (rats) la résistance est encore très-considérable alors qu'il y a oblitération complète, et en sens inverse, que chez certains oiseaux (gallinacés) les petits récemment éclos, ou même les fœtus quelques jours avant l'éclosion, succombent beaucoup plus vite que les adultes de même espèce. Il faut donc aller chercher ailleurs l'explication de cette faculté remarquable, et on la trouve aisément dans ces considérations générales que nous avons brièvement indiquées dans la première partie du présent article. L'organisation malléable, si l'on peut ainsi parler, des nouveau-nés trouve à des degrés étonnamment divers ses conditions d'équilibre, et leur vie s'entretient avec un aliment moindre, mais aussi avec une moindre dépense. Quelque chose de tout à fait analogue nous est présenté par la résistance si différente des reptiles pendant l'hiver ou l'été, et des mammifères hibernants pendant le sommeil léthargique ou la veille.

La privation d'oxygène ne fait que mettre en évidence cette flexibilité des manifestations et en même temps cette résistance des propriétés que présentent leurs éléments anatomiques, et d'où résulte la persistance des fonctions organiques. Aussi, plus ils seront éloignés de l'organisation définitive, plus la différence sera grande au point de vue de l'asphyxie. Legallois l'avait prouvé pour les fœtus ; W. Edwards a montré que les lapins nouveau-nés, véritables avortons, résistent beaucoup plus que les jeunes cobayes qui voient et marchent presque dès leur naissance ; et nous avons vu que les petits poulets, qui cherchent eux-mêmes leur nourriture, succombent plus vite encore que les adultes.

On peut encore formuler ces faits et les rattacher d'une autre manière à la physiologie générale en disant avec W. Edwards, que plus le jeune animal produit de chaleur en naissant, plus vite il périt quand on l'empêche de respirer. Aussi, pour que la résistance se montre avec toute son intensité chez les jeunes êtres peu calorificateurs, il est indispensable de les préserver contre le refroidissement qui les tuerait d'abord, et d'entretenir autour d'eux une température voisine de celle qu'ils possèdent normalement : 20° est, selon W. Edwards, la température la plus favorable. Brown-Séquard a même vu que, si on abaisse au préalable la température de l'animal par un procédé quelconque, il tarde beaucoup plus à mourir ; ainsi un jeune chien dont la température était de 37°,5 survécut 19'30", tandis qu'un autre de la même portée, refroidi jusqu'à 19°, ne mourut

qu'en 50′ 30″. Ceci s'applique du reste aux animaux adultes comme aux nouveau-nés.

Notons enfin cette particularité remarquable, signalée par W. Edwards, que les mouvements volontaires sont toujours de courte durée, trois ou quatre minutes au plus, chez de jeunes animaux qui résistent au moins une demi-heure à l'asphyxie, mais la sensibilité dure bien plus longtemps. Si nous prenons comme exemple un rat naissant, nous voyons ses mouvements volontaires durer une ou deux minutes, la sensibilité donner des mouvements réflexes jusqu'à 20′ environ, et l'immobilité définitive survenir à 30′ : un rat adulte meurt en deux minutes environ.

Si l'on se reporte à ce que nous avons dit en terminant la première partie de cet article, on comprendra aisément pourquoi les animaux malades mettent souvent plus longtemps à mourir par submersion, pourquoi aussi ceux qui s'agitent davantage périssent plus vite que les autres (Gratiolet).

Mais ces explications ne paraissent s'appliquer que très-insuffisamment aux animaux plongeurs (cétacés, hippopotames, phoques, etc.). Nous ne pouvons insister ici sur ce sujet; disons seulement que chez eux on constate des dispositions anatomiques dont le résultat est de mettre moins de sang en contact avec l'air que contiennent leurs vastes poumons, en telle sorte que ce sang soit pendant longtemps suffisamment oxygéné pour l'entretien des fonctions de la vie animale; selon l'expression figurée de Gratiolet, « la flamme se fait chez eux plus petite pour brûler plus longtemps dans un milieu donné. »

Confinement. — Ici, plus de violences exercées sur l'animal, plus d'efforts désespérés, plus d'oblitération des voies respiratoires, en un mot plus de phénomènes brusques; au contraire la respiration continue à s'effectuer librement, les accidents suivent une marche graduellement croissante, et la mort survient après un temps qui peut être très-considérable. Aussi la lutte se réduit-elle à peu de chose, et n'étaient les inquiétudes tout intellectuelles qu'éprouve l'animal renfermé, elle serait bien moindre encore. Chez l'homme, où les accidents dus au confinement ne sont pas rares, on a signalé des maux de tête, des nausées, des envies de dormir, un sentiment de lassitude et d'angoisse, des vertiges, et aussi un délire furieux qui a parfois occasionné les plus horribles scènes; mais il est probable que pour le délire on a faussement attribué à l'asphyxie le résultat de la fureur ou de la terreur, et que si les prisonniers des caveaux de Tuileries se sont foulés aux pieds pour atteindre les rares ouvertures qui leur fournissaient un air insuffisant, ils ont fait comme des affamés s'entre-tuant pour un morceau de pain, comme des naufragés se disputant une épave, et que ces actes de délire n'ont aucun rapport avec l'asphyxie.

Lorsqu'on renferme un animal dans un espace confiné, on voit, après un certain temps, ses inspirations devenir plus rapides; en même temps son poil hérissé, son air abattu, ses efforts pour trouver une issue, témoignent du malaise qu'il éprouve; plus tard il respire plus lentement, mais plus profondément, et, chose remarquable, bien qu'aucun obstacle

n'existe aux orifices respiratoires, il fait des efforts violents d'inspiration comme si on l'étranglait. L'intelligence, la sensibilité, le mouvement, l'abandonnent; le train postérieur, le premier, est frappé de paralysie. On peut, en faisant arriver de l'air en très-faible proportion, maintenir pendant longtemps cet état, favorable aux opérations chirurgicales au même degré que l'anesthésie par les vapeurs toxiques. Si on ne le fait pas, les accidents s'aggravent, les mouvements respiratoires s'affaiblissent, il y a peu ou pas de convulsions, l'animal s'éteint graduellement, le plus souvent avec une pâleur générale et avec un abaissement plus ou moins notable de sa température. Après s'être en général précipitée dans les derniers moments, la respiration cesse, et comme toujours le cœur, dont les contractions ont à peu près suivi les mêmes péripéties que les mouvements respiratoires, bat encore pendant quelques instants. Si, tandis que le cœur bat encore, on porte l'animal à l'air et qu'on obtienne par un procédé quelconque une inspiration spontanée, on le voit revenir à la vie avec une rapidité singulière. L'autopsie montre un sang noir partout, mais sans congestions ni hémorrhagies.

Ces phénomènes, on le comprend, varient dans leur marche avec l'étendue de l'espace confiné. Plus celui-ci est vaste, plus ils sont lents et graduels; s'il est très-considérable, des troubles surviennent dans tous les actes nutritifs, les sécrétions diminuent et on voit même le sucre disparaître entièrement du foie (Cl. Bernard). De plus la température s'abaisse beaucoup, et l'animal devenant pour ainsi dire à sang froid, son irritabilité musculaire dure bien plus longtemps après la mort (Cl. Bernard).

Altérations de l'air confiné. — L'air où est ainsi resté confiné l'animal est devenu de plus en plus pauvre en oxygène, et de plus en plus riche en acide carbonique; mais ces changements ne sont pas proportionnels au temps, et dans les premières heures la dépense respiratoire est plus forte que pendant les dernières. En outre l'acide carbonique produit est toujours en quantité inférieure à l'oxygène disparu, de telle sorte que, malgré une légère augmentation de l'azote, le volume de l'air a notablement diminué.

Si maintenant nous nous demandons à quelle composition de l'air correspondent les troubles morbides que nous avons rapidement décrits, et surtout avec quel degré d'altération il devient incompatible avec la vie, nous ne pouvons répondre que par des à peu près. Et cela, parce que d'abord on ne peut conclure avec certitude, en pareille matière, des animaux à l'homme, et aussi parce que les conditions propres à l'individu ont une importance de premier ordre : je me bornerai à rappeler l'expérience de Cl. Bernard, citée p. 561, et cette observation non moins saisissante de Regnault et Reiset, qui ont vu qu'une marmotte en état d'hibernation et renfermée sous une cloche, s'étant réveillée, est morte subitement dans un air épuisé, mais qui suffisait un instant auparavant à entretenir sa vie. Cl. Bernard, qui a souvent insisté sur l'inconvénient d'apporter une fausse précision dans l'étude de ces faits complexes, a

montré que l'accoutumance préalable, que la dépression due à certaines maladies, etc., ont une grande influence sur les résultats.

La composition léthifère de l'air paraît aussi varier avec l'étendue de l'espace où est renfermé l'animal. Il résulte d'expériences de W. Müller, que les nôtres ont confirmées, que la proportion d'oxygène peut s'abaisser d'autant plus que l'espace est plus petit ; et, de fait, dans la strangulation, où le volume de l'air est réduit à la capacité des poumons, on ne trouve le plus souvent que des traces d'oxygène.

Nous pouvons dire cependant que la limite, au point de vue de la richesse en oxygène, où l'air devient tout à fait irrespirable, est probablement beaucoup plus basse qu'on ne l'enseigne généralement. Sans parler des rats et des souris, qui peuvent encore vivre, comme l'ont vu Valentin et nous, dans un air ne contenant plus que 1 et même que 0,5 pour 100 d'oxygène, nous voyons les carnassiers, et même les oiseaux, résister à la mort jusqu'à ce que la proportion d'oxygène ne soit plus que de 3 ou 4 pour 100; avec un bien moindre abaissement, il est bon de le dire en passant, la combustion d'une bougie ne peut plus s'entretenir.

Mais les troubles sérieux de la respiration apparaissent beaucoup plus tôt. Valentin a montré que chez les chiens et les chats ils commencent à se manifester quand l'air contient encore 10, 12 et même 15 pour 100 d'oxygène, et que si la proportion s'abaisse à 6, 8, 9 pour 100, les mouvements de la tête, les bâillements indiquent une suffocation menaçante. Les observations faites sur les effets de l'AIR CONFINÉ (*voy.* ce mot) montrent que ces résultats peuvent être, sans grande erreur, appliqués à l'homme.

L'acide carbonique versé dans l'atmosphère atteint chez ces mêmes animaux le chiffre de 12, 15 et 17 pour 100 ; ce gaz est à coup sûr pour quelque chose dans la mort, car si on l'absorbe au fur et à mesure de sa formation, comme l'a fait Cl. Bernard, on voit que l'animal épuise avant de mourir, un peu plus qu'il ne l'eût fait, l'oxygène de l'air. Mais cette influence est peu de chose, au moins chez les vertébrés à sang chaud ; et la preuve en est que dans une atmosphère artificielle contenant 20 pour 100 d'acide carbonique, ils vivent parfaitement, s'il s'y trouve en même temps une certaine proportion, 10, 20, etc., pour 100 d'oxygène (Regnault et Reiset). Leur mort dans l'oxygène pur ou dans une atmosphère très-suroxygénée a lieu seulement, comme nous avons eu maintes fois occasion de le constater, lorsque le chiffre de l'acide carbonique produit s'élève à 25, 30 centièmes, et même davantage.

Quant au temps au bout duquel la mort survient dans une atmosphère confinée, il varie suivant des raisons analogues à celles pour lesquelles varie la composition de l'atmosphère mortelle ; c'est ainsi qu'il est plus long pour les animaux affaiblis, malades ; plus long, proportion gardée bien entendu, quand l'espace respirable est plus grand, à cause de l'accoutumance, etc... (Cl. Bernard). Enfin, il est beaucoup plus long pour les nouveau-nés que pour les adultes : ainsi W. Edwards a vu de jeunes

moineaux sans plumes vivre jusqu'à vingt-trois heures dans un espace d'air où un moineau adulte trouvait la mort avant deux heures.

Mais il n'est pas sans intérêt de dire que les nouveau-nés ne présentent pas de différence considérable avec les adultes, au point de vue de la composition de l'atmosphère dans laquelle ils meurent, qu'elle soit sur-oxygénée ou non. Il n'en est pas de même pour les reptiles, et quoique nous ne devions pas nous occuper ici de physiologie comparée, je ne puis m'empêcher de signaler ce fait curieux et contraire à ce qu'on pouvait *à priori* supposer : que la mort de ces animaux, si on les renferme dans une atmosphère très-sur-oxygénée, arrive lorsqu'ils ont formé une proportion d'acide carbonique qui serait presque inoffensive pour un animal à sang chaud, c'est-à-dire 15, 18, ou au plus 20 pour 100.

La mort dans l'air confiné est donc en définitive une mort dans l'azote, par simple privation d'oxygène, l'acide carbonique extérieur ne jouant qu'un rôle tout à fait secondaire. Selon Cl. Bernard, la mort dans une atmosphère sur-oxygénée serait aussi une mort par privation d'oxygène ; mais ici ce serait l'acide carbonique qui s'opposerait à l'absorption dans le sang de l'oxygène ambiant et au rejet de l'acide carbonique du sang, à cause des changements qu'amènerait dans les conditions de l'osmose gazeuse pulmonaire sa forte proportion dans l'atmosphère à respirer. Cette hypothèse, que des expériences osmotiques et des analyses du sang devront définitivement juger, nous permettrait de faire rentrer dans le sujet de cet article et d'appeler asphyxie la mort dans des atmosphères encore très-riches en oxygène, mais où le chiffre de l'acide carbonique est trop élevé : telles sont l'atmosphère des caves où le raisin fermente, celle qui avoisine les cuves à bière, celle de certaines grottes où se dégage l'acide carbonique, enfin celle que donne le charbon en combustion, lorsque sa combustion est bien complète. Mais cette dernière condition est très-rarement remplie, et dans la grande majorité des cas la mort par la vapeur de charbon a pour cause principale l'empoisonnement par l'oxyde de carbone que donne une combustion incomplète. Félix Leblanc l'a montré depuis longtemps, et, du reste, les douleurs éprouvées, la difficulté du rappel à la vie, les accidents consécutifs, quelquefois mortels à la longue, sont là pour prouver qu'on n'a pas affaire à la simple asphyxie, où la douleur est presque nulle et où les accidents se dissipent avec une rapidité vraiment merveilleuse, du moment que reparaissent les premières manifestations de la motilité et de la sensibilité.

GOODWYN, The Connection of Life with Respiration. London, 1788. Traduit par Hallé. Paris, 1798
BICHAT (X.), Recherches physiologiques sur la vie et la mort. Paris, 1800.
NYSTEN (P. H.), Recherches de physiologie et de chimie pathologiques. Paris, 1811, in-8.
EDWARDS (W.), Influence des agents physiques sur la vie. Paris, 1824, in-8.
SEGALAS, Notes sur quelques points de physiologie (*Journal de physiologie* de Magendie, 1824).
LEROY D'ÉTIOLLES, Recherches sur l'asphyxie (*Journ. de phys.* de Magendie, 1827). — Recherches concernant l'action délétère du sang noir (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.* Paris, 1843).
BÉRARD (P. H.), *Dict. de méd.*, Art. Asphyxie, t. IV. 1833.
COLLARD DE MARTIGNY, Recherches expérimentales sur l'absorption et l'exhalation respiratoires (*Archives gén. de méd.*, 1827; — *Journal complém. des sc. méd.*, 1830).

LANGLOIS (Ch.), Sur l'asphyxie en général, et sur celle par les gaz en particulier. Thèse de Paris, 1830.

KAY (J.). The Physiology, Pathology and Treatment of Asphyxia, 1834.

LEGALLOIS, Expériences physiologiques tendant à faire connaître le temps durant lequel les animaux peuvent être sans danger privés de respiration. Paris, 1835.

REID, On the Order of Succession in wich the vital actions are arrested in Asphyxia (*Edinburgh Med. and Surg. Journal*, 1841; — *Arch. gén. de méd.*, 1841; 3e série, t. XI, p. 471).

LEBLANC (Félix), Recherches sur la composition de l'air confiné (*Ann. de chimie et de physique*. Paris, 1842).

MARSHALL-HALL, Diseases and Derangements of the nevrous System, 1841. — New Memoir on the nevrous System, 1843.

KURSCHNER, Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*, 2. Band. Braunschweig, 1844.

ERICHSEN, An experimental Inquiry into the Pathology and Treatment of Asphyxia (*Edinburgh Med. and Surg. Journal*, 1845; — *Gaz. méd. de Paris*, 1845).

SNOW, On the pathological Effects of Atmosphere viliated by Carbonic Acid Gas, and by a diminution of the due Proportion of Oxygen (*Edinburgh Med. and Surg. Journal*, 1846).

REGNAULT et REISET, Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes (*Ann. de chimie et de physique*. Paris, 1849).

BROWN-SÉQUARD, Du sang veineux comme excitateur de certains mouvements (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*. 1849, t. I). — Experimental Researches, 1853.— De l'influence de l'asphyxie sur la chaleur animale (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, 2e série, t. III, année 1856). Paris, 1857, p. 89 — Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques du sang chargé d'oxygène et du sang chargé d'acide carbonique (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sc* 1857. — Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et les usages du sang rouge, et du sang noir, et de leurs principaux éléments. l'oxygène et l'acide carbonique (*Journal de phys*. Paris, 1858. — Recherches sur la possibilité de rappeler temporairement à la vie des individus mourant de maladie (*Journ. de physiologie*. Paris, 1858. — Recherches expérimentales et cliniques sur quelques questions relatives à l'asphyxie (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*. Paris, 1859).

ROBIN (Ed.), Note sur l'action physiologique de l'éther, du chloroforme, et les agents anesthésiques analogues (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sc*. Paris, 1859).

CASTELL. Ueber das Verhalten des Herzens in verschiedenen Gasarten (Müller's *Archiv f. Anatomie und Physiol.*, 1854).

STRUTHERS, On jugular Venesection in Asphyxia (*Edinburgh Medical and Surgical Journal* 1856).

FAURE, Des caractères généraux de l'asphyxie et en particulier de l'anesthésie (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1856; t. VII, p. 543). — L'asphyxie et son traitement (*Arch. gén. de méd.*, 1856; 5e série, t. VII, p. 20 et 299). — Le chloroforme et l'asphyxie (*Arch. gén. de méd.*, 1858; 5e série, t. XI et XII).

BERNARD (Claude), Leçons sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857.

ACKERMANN, Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen (*Archiv f. pathol. Anatomie*, 1858).

BLANCHARD (Em.), Considérations médico-légales sur les différents genres de mort confondus sous le nom d'asphyxie. Thèse de Paris, 1858.

LONGET, Traité de physiologie, t. I, 2e édition. Paris, 1859.

LALLEMAND, PERRIN, DUROY, Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Paris, 1860.

PARROT, De la mort apparente. Thèse d'agrégation. Paris, 1860.

GRATIOLET, Sur le système vasculaire de l'hippopotame (*Comptes rendus de l'Académie des sc.* Paris, 1860, t. LI).

BEAU (J. H. S.), Recherches expérimentales sur la mort par submersion (*Arch. gén. de méd.*, 1860, t. II). — Considérations sur l'asphyxie (*Arch. gén. de méd.*, 1864, t. I).

SETSCHENOW, Beiträge zur Pneumatologie des Blutes (*Zeitschrift für ration. Medizin*, 1861).

VALENTIN, Ueber Athmen im abgeschlossenen Raume (*Zeitsch. f. ration. Medizin*, 1861). — Erstickung im geschlossenen Raume nach der Vagustrennung (*Zeitsch. f. ration. Med.*, 1862. — Erstickungsversuche an Nattern. *Ibid.*, 1862.

HOLMGREN, Ueber den Mechanismus des Gasaustausches bei der Respiration (*Sitzungsbr. der kais. Akad der Wissensch. zu Wien*, 1862).

ROSENTHAL, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin, 1862. — Studien über Athembewegungen (Reichert's und Du Boys-Reymond's *Archiv*. Berlin, 1864).

TRAUBE, *Medizinische Centralzeitung*, 1862.

KRAUSE (zu Breslau), Untersuchungen über einige Ursachen der peristaltischen Bewegungen des Darmcanals. *Studien* von Heidenhain, 1863.

PREYER. Ueber die Bindung und Ausscheidung der Blutkohlensäure bei der Lungen- und Gewebeathmung (*Sitzungsber. der Akademie der Wissensch. zu Wien*, 1863. — (*Journal de l'Institut*. Paris, 1863).
WILLIAMS, KIRKES, HARLEY, SANDERSON, BROWN-SÉQUARD, HYDE-SALTER, SAVORY, SIEVEKING, Report (*Med. and Surg. Transact.*, vol. XLV. London, 1862).
TARDIEU (A.), Mémoire sur la mort par suffocation (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1856, t. VI, p. 5. — Étude médico-légale sur la mort par strangulation (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 1859, t. XI, p. 707. — Nouvelle étude médico-légale sur la submersion et la suffocation à l'occasion des expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres sur la mort apparente (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1863; 2e série, t. XIX, p. 312.
THIRY, Ueber das Verhalten der Gefässnerven bei Störungen der Respiration (*Centralblatt f. Med. Wissensch.*, 1864). — Ueber die Ursachen der Athembewegungen und der Dyspnœ (Trad. in *Recueil des travaux de la Soc. des médecins allemands à Paris*, 1864).
BERT (Paul), Notes pour servir à l'histoire de l'asphyxie (*Journal de l'Institut*, 1864; — *Bull. de la Soc. philomathique*, 1864).
HARLEY (G.), Apnæa. in Holmes' A System of Surgery. London, 1864; vol. IV, p. 872-900
LE ROY DE MÉRICOURT, *Arch. de méd. navale*, 1865.

PAUL BERT.

MÉDECINE LÉGALE. — Je n'aurai que bien peu de mots à ajouter, en ce qui touche la médecine légale, à l'étude si complète et si neuve qui vient d'être faite de l'asphyxie. La définition générale qui a été donnée et qui comprend sous le nom d'asphyxie les effets de la privation de l'air et de la suspension plus ou moins complète de la respiration, peut s'appliquer très-justement à différents genres de mort violente qui ont été précédemment énumérés : la suffocation, la strangulation, la pendaison et la submersion.

Mais si, au point de vue purement physiologique, le rapprochement et la comparaison de ces diverses espèces peut être utile et donner à l'ensemble du tableau plus de vérité, en mettant en lumière leurs traits communs, il n'en est pas ainsi au point de vue de la médecine légale. Ce qui tout à l'heure était une vue féconde devient confusion, et tant que les médecins légistes se sont contentés d'étudier d'une manière générale l'asphyxie chez les individus étouffés, étranglés, noyés ou pendus, ils n'ont rien fait pour éclaircir les questions toujours si délicates et si difficiles que soulèvent dans toute affaire criminelle la recherche et la constatation des causes de la mort. Il est arrivé pour la médecine légale ce que l'on verrait se produire au lit des malades, si, par un retour impossible vers les premiers âges de l'art de guérir, on réduisait la science des maladies à leurs symptômes communs, la fièvre, l'oppression des forces, les altérations de la sensibilité, en négligeant les signes propres que l'on peut déduire de l'exploration méthodique des organes lésés. Il importe de ne pas laisser subsister plus longtemps le vague et la confusion qui ont jusqu'à ces derniers temps obscurci l'histoire médico-légale des genres de mort violente si fréquents que l'on avait coutume de réunir sous le nom d'asphyxie.

L'expérimentation sur les animaux vivants a fait faire un grand pas à cette histoire, et moins que personne, après l'avoir tant de fois interrogée, je voudrais contester les immenses progrès que lui doit la médecine légale. Mais il ne faut pas perdre de vue que le plus souvent ces expériences ont été entreprises au nom de la physiologie, et qu'il convient de discerner, au

milieu des recherches de cet ordre, les faits qui peuvent être utilement appliqués à la solution des problèmes de la médecine légale. Le docteur Faure, dont les beaux travaux ont été déjà tant de fois cités, bien que s'attachant surtout aux ressemblances, ne méconnaît pas les différences des diverses espèces d'asphyxie : « Parmi les phénomènes, dit-il, il en est un certain nombre qui sont constants, revêtant toujours les mêmes caractères; ce sont ceux qui se rapportent directement à la privation d'air, tandis qu'il en est d'autres qui, très-variables de forme, ont une excessive irrégularité dans leur ordre d'apparition : ce sont ceux qui dépendent du genre de violences que l'on a fait subir à l'individu pour arriver à le priver d'air. » Là est la vraie question, et dans ces derniers mots se trouve contenue la seule manière d'aborder, au point de vue de la médecine légale pratique, l'étude, non pas de l'asphyxie, mais de la suffocation, de la pendaison, de la strangulation et de la submersion. L'œuvre de l'expert, c'est de distinguer et de préciser le genre de violences.

La distinction heureusement n'est pas au-dessus des efforts de la science. Je remarque en effet qu'il existe dans ces différents genres de mort deux périodes : la seconde, période ultime, celle de la mort apparente, dans laquelle les signes communs attestent seulement l'atteinte profonde portée à la vie. La médecine légale est tout à fait désintéressée dans cette constatation suprême. Il suffit, pour s'en convaincre, de considérer que cette dernière période de l'asphyxie est si peu caractéristique du mode par lequel la mort survient, qu'elle a pu être comparée physiologiquement, par Blundell et par Burdach, à la mort par hémorrhagie.

La première période au contraire fournit à la médecine légale des indications précieuses, par cette seule raison que c'est celle dans laquelle l'individu vivant se défend contre l'obstacle qui s'oppose au libre exercice de ses fonctions respiratoires, et que les signes par lesquels elle se manifeste sont en rapport avec chaque genre particulier de violences.

Il serait superflu d'entrer dans de plus longs développements : il résulte en effet clairement de ces considérations sommaires que l'histoire de l'asphyxie n'appartient pas à la médecine légale. Les différents genres de mort, confondus sous ce nom, bien que dus les uns et les autres à la privation de l'air, doivent être soigneusement distingués et présentent entre eux une diversité réelle. Celle-ci dépend surtout de la diversité des accidents de la première période qui précède l'asphyxie proprement dite; elle est capitale en médecine légale. Et dans leurs écrits comme dans leur pratique, les médecins légistes doivent s'appliquer à la poursuivre dans les diverses espèces et à donner pour chacune d'elles des signes précis et certains. Le but que doit se proposer l'expert, c'est de reconnaître et de prouver devant la justice qu'un individu a été étranglé et non pas pendu ou étouffé ou noyé.

Nous nous efforcerons de lui en fournir les moyens en traitant successivement de la pendaison, de la strangulation, de la submersion et de la suffocation. J'ajoute en terminant que, tout en reconnaissant la parfaite justesse des observations faites dans la première partie de cet article sur

l'asphyxie par la vapeur de charbon qui constitue un véritable empoisonnement par des gaz délétères, je ne fais nulle difficulté de conserver à ce genre de mort le terme généralement usité d'asphyxie. La médecine légale a tout avantage à se servir en toute circonstance d'un langage que tout le monde puisse comprendre.

AMBROISE TARDIEU.

ASPHYXIE DES NOUVEAU-NÉS. *Voy.* NOUVEAU-NÉS.

ASSIMILATION. *Voy.* NUTRITION.

ASTHÉNIE. *Voy.* FORCES.

ASTHÉNOPIE (ἀσθενής, faible; ὤψ, œil), synonyme de kopiopie, *hebetudo visus*, *debilitas visus*, lassitude oculaire, etc., désigne un état dans lequel la vue est incapable d'une application soutenue, quoique l'acuïté de la vision soit intégralement conservée, et sans qu'il soit possible de constater la moindre altération visible tant à l'extérieur de l'œil que dans ses parties profondes.

Les personnes atteintes de cette affection voient très-bien au premier moment. Après une *application soutenue*, les objets perdent de leur netteté, les contours disparaissent ou deviennent doubles, le malade ressent une certaine tension accompagnée de douleurs autour de l'œil, localisée surtout dans la région sus-orbitaire ; si, malgré ces symptômes, le travail est continué, on y voit succéder une céphalée intense, du malaise, des nausées, et dans quelques cas, très-exceptionnels il est vrai, même des convulsions. La rapidité avec laquelle apparaît cette lassitude de l'organe est très-variable. Tandis que certains individus ne sauraient lire cinq minutes de suite, d'autres n'éprouvent de la fatigue qu'après quelques heures de travail, et peuvent, après une pause d'une ou deux heures, reprendre leurs occupations. D'autres encore travaillent sans interruption pendant plusieurs jours, puis le travail devient pénible, même douloureux, jusqu'à ce qu'un repos prolongé, la journée du dimanche par exemple, leur permette de supporter de nouveau un plus grand effort.

Ces symptômes de lassitude appartiennent en même temps aux affections les plus variées. Nous allons parler de trois formes différentes d'asthénopie basées sur trois maladies fondamentales différentes :

1° Asthénopie due à la fatigue de l'accommodation;

2° Asthénopie due à la fatigue des muscles droits internes;

3° Celle enfin qui résulte de l'hyperesthésie du globe oculaire.

Pour abréger la désignation de ces trois variétés d'asthénopie, nous les désignerons sous les noms d'asthénopie accommodative, musculaire et nerveuse.

I. ASTHÉNOPIE ACCOMMODATIVE.

Elle est de toutes les formes la plus fréquente, la plus facile à reconnaître, celle aussi dont la guérison s'opère le plus promptement. La ma-

ladie fondamentale, ainsi que nous l'avons appris par les travaux si remarquables de M. Donders, consiste dans cette anomalie de la réfraction de l'œil qu'on appelle hypermétropie. Comme nous l'avons déjà énoncé à l'article ACCOMMODATION (*voy.* tome I, p. 216), l'hypermétropie est une forme particulière de la réfraction, dans laquelle les milieux de l'œil réfractent si faiblement la lumière que, sans le secours de l'accommodation, l'œil ne pourrait réunir sur la rétine ni rayons divergents, ni rayons parallèles, mais exclusivement des rayons convergents. Pour ce motif, des yeux ainsi affectés, quand ils regardent de loin, et alors qu'un œil normal est en repos absolu, doivent faire un certain appel à l'accommodation. Pour distinguer les objets rapprochés, outre l'accommodation nécessaire à un œil sain, ils ont besoin d'un plus grand effort d'accommodation, proportionnel au degré de l'hypermétropie; de là fatigue.

Tous ces inconvénients, et les symptômes de l'asthénopie qui en découlent, sont combattus avec le plus grand succès et de la manière la plus simple, en faisant porter au malade des lunettes à verres convexes destinés à corriger l'hypermétropie. Ces verres donnent à l'œil le supplément de force réfractrice et mettent le champ de l'accommodation dans sa position naturelle. Avec de pareils verres, l'hypermétrope n'a pas besoin de faire plus d'efforts que l'emmétrope.

Pour obtenir une guérison complète, l'usage continuel des lunettes est indispensable. Le préjugé du public contre les lunettes en général, la jeunesse des sujets (puisque c'est particulièrement chez les jeunes gens que cette affection se remarque), le fait que, à grande distance, le patient voit distinctement, même sans lunettes : toutes ces circonstances rendent en un mot très-difficile à faire accepter dans la pratique cette prescription de porter continuellement des lunettes. Il faudra souvent se contenter de ne les voir porter par le malade que pendant le travail. On obtiendra déjà ainsi une amélioration notable, mais pas de guérison complète.

Le choix des verres n'offre en général aucune difficulté. On fait fixer au malade un objet placé à une assez grande distance, puis on lui fait essayer le verre convexe le plus fort au moyen duquel il puisse voir distinctement l'objet. En général le verre correspondra au degré de son hypermétropie. Cependant il est des cas dans lesquels, après un travail assidu et prolongé, sans lunettes, il survient un certain état de tension spasmodique de l'appareil d'accommodation, qui met le malade dans l'impossibilité, même en regardant à grande distance, de relâcher entièrement l'accommodation, c'est-à-dire de s'accommoder pour le point le plus éloigné. Dans des cas pareils, une légère hypermétropie pourrait passer inaperçue, et une grande hypermétropie pourrait nous apparaître moins forte qu'elle ne l'est réellement. Pour poser un diagnostic certain et pouvoir établir un traitement raisonné, on instillera de l'atropine dans les deux yeux, pour obtenir le relâchement de cette tension de l'accommodation et pouvoir déterminer de nouveau la réfraction. Cependant comme ce mode de traitement qui de tous conduit le plus promptement au but n'est pas applicable partout, particulièrement chez les personnes qui sont dans

l'impossibilité d'interrompre leur travail pendant huit ou quinze jours, au lieu d'employer l'atropine dans ces cas spéciaux, on pourra arriver à diminuer cette tension morbide de l'accommodation par une augmentation progressive des numéros des lunettes. On donne d'abord au patient des lunettes insuffisamment fortes qu'on lui fait porter pendant le travail ; il s'en sert un peu plus tard pour regarder à grande distance, et dès qu'il y est habitué on passe à un numéro plus fort, jusqu'à ce qu'on arrive enfin à des verres avec lesquels la latitude d'accommodation est normale, et qui font cesser tous les symptômes de l'asthénopie.

II. ASTHÉNOPIE MUSCULAIRE.

Pour maintenir pendant un certain temps la convergence des deux axes visuels indispensable à l'écriture, à la lecture et aux autres travaux analogues, les muscles droits internes dans des yeux à l'état normal ont besoin : 1° d'un certain degré de force absolue ; 2° d'une certaine supériorité d'action sur leurs antagonistes, les muscles droits externes.

La force absolue peut être jugée d'après le maximum de convergence des deux axes visuels déterminé par le maximum de contraction de ces muscles. Les yeux normaux peuvent, ne serait-ce que pour quelques instants et en faisant effort, arriver au croisement des deux axes visuels à une distance de trois pouces et même à un point plus rapproché. Dans la vue à distance au contraire, ce n'est qu'avec peine qu'ils arrivent à une très-faible divergence. Pour obtenir cette divergence, il faut avoir recours à un moyen que nous fournit l'optique : nous voulons parler du prisme (fig. 68).

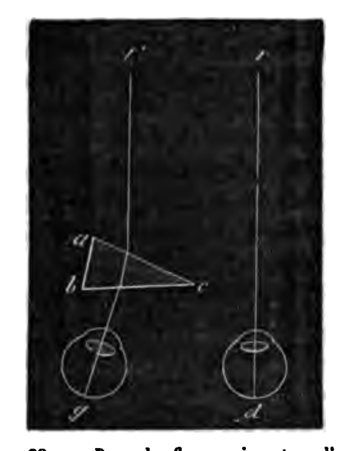


FIG. 68. — Dans la figure ci-contre, l'œil droit *d* fixe un objet qui est situé devant lui à une très-grande distance. Pour fixer le même objet, l'axe visuel de l'œil gauche *g* doit être en parallélisme avec celui de l'autre œil. Mais, si nous mettons devant cet œil *g* un prisme dont la base *ab* est tournée en dehors et dont l'angle *c* est tourné en dedans, les rayons lumineux venant de l'objet seront déviés en dehors. Ils tomberont, par conséquence, sur une partie de la moitié externe de la rétine. Pour fixer l'objet et pour corriger l'effet du prisme, l'œil devra se tourner en dedans et prendre la position indiquée sur la figure.

Un prisme réfracte les rayons lumineux qui tombent sur lui d'autant plus fortement vers sa base, que l'angle formé par ses deux faces est plus obtus. Si l'on place devant un œil un prisme faible, la base tournée en dedans, l'angle dirigé en dehors, un objet éloigné observé avec les deux yeux paraîtra double à l'observateur, et il n'y aura fusion des deux images que lorsque les yeux seront en état de diverger suffisamment. Le degré de cette divergence se reconnaîtra par consé-

quent d'après la force du prisme. Tandis que dans la vue à distance nous ne pouvons surmonter qu'un très-faible prisme (de 8°) dont la base est dirigée en dedans, nous pouvons par la convergence réussir à surmonter de très-forts prismes (40° par exemple), quand leur base est tournée en dehors (nous entendons par les mots *surmonter un prisme*, corriger par une déviation de l'œil la déviation des rayons produite par le prisme). Si l'objet se rapproche de plus en plus, on pourra voir une seule image en le regardant avec des prismes progressivement plus forts (à base tournée en dedans), les axes visuels prenant alors une direction à peu près parallèle. Quand l'objet est très-rapproché, les prismes ne sont pas aussi forts que ceux que nous pouvons surmonter (avec la base en dehors) par la convergence.

La force des prismes à base externe ne diminue pas d'une façon proportionnée au rapprochement de l'objet ; mais elle ne diminue rapidement que lorsqu'on rapproche l'objet tellement, que pour le fixer il faille le maximum de contraction du muscle droit interne.

Il est vrai que des investigations plus approfondies démontrent des variations remarquables chez des individus à yeux normaux ; cependant on ne peut considérer un œil comme normal que si pour toutes les distances auxquelles se font les travaux habituels la prépondérance des muscles droits internes se manifeste par la possibilité de surmonter de très-forts prismes dont la base est tournée en dehors, et en même temps par l'impossibilité de neutraliser des prismes très-forts à base tournée en dedans.

Une fausse relation entre les deux muscles antagonistes (droit interne et droit externe) détermine l'asthénopie. Pour être sûr qu'on a réellement affaire à une asthénopie musculaire, on s'y prend de la manière suivante :

1° En rapprochant des yeux un objet qu'ils doivent tous deux fixer, on constate quelle est la plus grande convergence que le malade peut produire. Un sujet à vue normale peut fixer un objet placé sur la ligne médiane, et un peu au-dessous de l'horizontale, avec deux yeux à la distance de trois pouces et même plus près encore. Les asthénopiques au contraire reculent la tête quand l'objet s'approche, en accusant une sensation désagréable, ou bien s'ils le fixent, ce n'est que pendant un moment, et on voit qu'ils font un effort pénible. Alors l'un des deux yeux oscille et bientôt après se déjette en dehors. Plus ce symptôme se manifeste vite, et plus l'asthénopie est prononcée. Les symptômes d'asthénopie font rarement défaut, même chez les sujets chez lesquels cette déviation ne se manifeste qu'à six pouces.

Cependant cette expérience très-simple ne nous apprend à connaître que le maximum de contraction du muscle droit interne, et même, si ce maximum n'est pas sensiblement diminué, il peut y avoir une fausse relation entre la puissance d'action du droit interne et du droit externe. Pour s'en assurer on fait l'expérience suivante :

2° On fait fixer aux deux yeux ouverts un objet rapproché, en cachant un

des yeux avec la main, de manière qu'on puisse contrôler sa direction, l'autre œil voyant seul l'objet. Dans l'état normal, l'œil couvert se dévie à peine en dehors. Quand il y a insuffisance du droit interne, la vision binoculaire se trouvant suspendue par l'occlusion d'un œil, celui-ci cède à l'action de ses muscles et il se produit pour cet œil un strabisme divergent. Si l'on change les rôles et qu'on couvre l'autre œil, l'œil précédemment couvert, pour fixer l'objet, aura besoin de se tourner en dedans, et c'est le degré de cette déviation en dedans qui sera pour nous caractéristique du degré d'insuffisance auquel nous aurons affaire. La déviation sous la main recouvrant l'œil résulte de ce que les yeux qui, pour fixer un objet, ont besoin de développer une trop grande tension musculaire, ne la déploient que lorsqu'ils sont stimulés par le besoin de voir une seule image avec les deux yeux. Dès que la vision binoculaire est devenue impossible par l'occlusion d'un œil, les axes visuels de l'œil prennent la position qui correspond à la force et à la relation naturelle entre les divers muscles.

3° On peut encore, d'une autre façon, suspendre la vision binoculaire, et cette expérience nous donne en même temps la mesure du degré de la déviation. On met devant un œil un prisme de quelques degrés, la base tournée vers le haut ou vers le bas. Aussitôt il y a diplopie. Les images superposées ne peuvent pas se fusionner. Comme la tendance à réunir les deux images ne produit plus un effort musculaire du droit interne, l'insuffisance de ce muscle se déclare. L'un des yeux se dévie en dehors, les deux images apparaissent non plus perpendiculairement superposées l'une à l'autre, comme à l'état normal, mais nous présentent en même temps une déviation latérale, de sorte que, comme dans tous les cas de divergence, l'image de l'œil droit se trouve à gauche, celle de l'œil gauche à droite.

On reconnaît le degré de la déviation latérale, et, par conséquence, le degré de l'insuffisance, par la force qu'il faut donner au prisme dont la base est tournée en dedans, pour neutraliser cette déviation. Avec ce prisme, le malade voit de nouveau les doubles images perpendiculairement l'une au-dessus de l'autre.

4° Il reste encore à déterminer quel est le prisme le plus fort qui puisse être surmonté la base tournée en dedans, et lequel est le plus fort qui puisse être surmonté la base tournée en dehors. Ceci doit être examiné pour différentes distances, surtout pour celle du travail et pour un grand éloignement.

Pour se rendre maître de l'asthénopie musculaire, quand elle est peu développée, il faudra avoir recours à des prismes très-faibles, ou bien à des verres excentriques agissant comme des prismes; (pour les presbytes, des verres convexes à centres rapprochés; pour les myopes, des verres concaves à centres divergents.) Quand l'affection est plus intense, la *décentration* ne suffira plus, et il faudra avoir recours à des prismes plus forts, éventuellement combinés avec des verres concaves ou convexes. Si l'insuffisance des muscles internes, et surtout si la prédominance des

droits externes est très-prononcé, il ne suffira plus d'avoir recours à ces palliatifs qui, même dans les cas les plus simples d'asthénopie, ne font qu'écarter les symptômes principaux sans guérir cette faiblesse musculaire qui est le fond de l'affection. Il faut alors faire la ténotomie du droit externe, qui triomphe non-seulement des symptômes, mais qui guérit complétement la maladie, en rétablissant l'harmonie d'action entre les muscles internes et externes.

III. ASTHÉNOPIE NERVEUSE.

Dans ce groupe nous comprenons tous les cas d'asthénopie que nous n'avons pu faire entrer dans les deux formes précédentes. Avant que l'on ait appris par M. Donders à bien connaître l'asthénopie accommodative, et par M. de Gräfe l'asthénopie musculaire, on considérait presque toutes les asthénopies comme asthénopies nerveuses. Peut-être l'avenir nous réserve-t-il de voir enlever à cette troisième classe un bon nombre de cas par la découverte d'une nouvelle espèce d'asthénopie. Jusqu'aujourd'hui, même après les investigations les plus minutieuses des fonctions de l'œil, nous sommes réduits à admettre dans une grande partie des cas, et cela d'une façon peu certaine, une débilité nerveuse, ou bien une hypéresthésie de l'organe visuel; (c'est à dessein que nous ne disons pas de la rétine).

Les principales causes d'asthénopie nerveuse sont : la chlorose, l'anémie, l'hystérie, l'hypochondrie, la faiblesse, suite de maladies aiguës ou de surexcitation, particulièrement d'excès vénériens; une trop grande application à un travail d'esprit, enfin une forte dépression morale.

La guérison de la lésion de l'appareil oculaire dépend naturellement de la guérison de la maladie générale : c'est donc à celle-ci et à ses causes que doit s'adresser le traitement. Qu'on ne se laisse pourtant pas amener, à la vue d'une pareille affection générale (la chlorose par exemple), à négliger l'examen attentif des fonctions de l'œil, car on rencontre bien souvent les symptômes de l'asthénopie déterminée par la présence de deux, même de trois formes. En pareil cas, le traitement de la maladie générale ne pourra pas seul suffire. A-t-on affaire par exemple à une femme chlorotique très-irritable, atteinte d'une hypermétropie très-prononcée et d'une insuffisance des muscles droits internes, on joindra à un traitement antichlorotique bien entendu des applications toniques locales (lotions aromatiques autour de l'œil, etc.). L'hypermétropie se combattra par des verres convexes appropriés; l'insuffisance des muscles droits internes se corrigera par la combinaison de l'effet prismatique avec les verres convexes, ou sera guérie par la ténotomie du muscle droit externe.

MACKENSIE, Mémoire sur l'asthénopie ou affaiblissement de la vue (*Annales d'oculistique*, t. X, p. 97-155).

VON GRÄFE, *Archiv für Ophthalmologie.* Band II. Abth. I, p. 169. Band III, S. 308, und B. VIII, S. 314.

DONDERS, *Verslagen en mededeclingen der köninklijke Akademie van Wetenschappen*, 1830 D. IX. — *Archiv für Ophthalmologie*. Band VI. Ier Theil. — Ametropie en hare gevolgen. —

In Dor, Des différences individuelles de la réfraction de l'œil. (*Journal de la physiologie*. Paris, 1860, t. III, p. 618.) — On the anomalies of Accommodation and Refraction of the Eye, translated from the Authors manuscript by William Daniel Moore. London, 1864, in-8.

RICHARD LIEBREICH.

ASTHME. — Définition physiologique et médicale. — La physiologie appliquée à l'étude de l'asthme nous enseigne une maladie chronique composée de trois éléments : une dyspnée intermittente spéciale, une exsudation bronchique, et une lésion secondaire des vésicules pulmonaires ou emphysème.

1° La dyspnée périodique résulte d'une contraction tétaniforme ordinairement réflexe des muscles inspirateurs, et surtout du diaphragme.

2° La sécrétion muqueuse des bronches, bien qu'ordinairement à l'état rudimentaire, se retrouve même dans les types simples de l'asthme ; elle peut prédominer au point que la maladie revêt une forme particulière qui doit entraîner une dénomination spéciale : ce sera l'asthme catarrhal. Cette variété grave du type primitif s'affirme par l'observation clinique, à l'exclusion de toutes les bronchites chroniques, des catarrhes secs ou humides, qui se traduisent par des signes physiques pour ainsi dire immuables et poursuivent une marche continue tout en se désintéressant du caractère fondamental de l'asthme, c'est-à-dire de la dyspnée paroxystique.

3° Emphysème. — Que l'asthme soit simple ou catarrhal, il tendra, comme toutes les oppressions et plus qu'elles, comme tous les catarrhes, à provoquer le développement supplémentaire des vésicules pulmonaires, c'est-à-dire un emphysème qui la plupart du temps n'est qu'un phénomène secondaire, et tout d'abord transitoire. Mais pour peu que les accès se rapprochent ou s'aggravent, il en résulte des perforations des cloisons alvéolaires, l'emphysème deviendra permanent et se manifestera désormais par des signes physiques non équivoques, en même temps par une tendance à transformer la gêne intermittente de la respiration en oppression continue.

Lorsque l'emphysème est arrivé à ce point, la circulation capillaire des poumons est infailliblement compromise ; il en résulte un travail excessif du ventricule droit, une hypertrophie avec dilatation du cœur ; en pareil cas la maladie, bien que complexe, n'a pas cessé d'être l'asthme, mais au degré le plus avancé, à la période la plus grave.

L'asthme n'est jamais symptomatique. — Envisagé ainsi dans les diverses phases de son évolution, l'asthme peut bien présenter des modalités distinctes, mais elles ne sauraient en amoindrir ni l'autonomie ni la caractéristique ; c'est une affection morbide nettement délimitée, nosologiquement définie, et par conséquent indépendante des lésions pulmonaires ou cardiaques qui l'accompagnent parfois, sans jamais la produire ; — la division classique de l'asthme en essentiel et symptomatique n'a donc plus de raison d'être.

Qu'on vienne en effet à supprimer l'une de ses deux conditions fonda-

mentales, la dyspnée tétaniforme ou l'exsudat muqueux, la maladie se confondra avec le phénomène, et ne sera plus désormais qu'un symptôme soit d'une affection des bronches ou des poumons, soit d'une lésion du cœur ou de l'aorte. Or, dans l'état actuel de la science, cette suppression est-elle justifiée, est-elle possible? Des différences radicales séparent l'oppression catarrhale ou cardiaque de la dyspnée asthmatique ; puis, quand l'attaque d'asthme est terminée, le malade est guéri, quelquefois même d'une manière définitive; quand, au contraire, l'oppression cardiaque vient à cesser, il n'en reste pas moins un rétrécissement des orifices ou une insuffisance des valvules, avec tous les dangers qui en sont la conséquence permanente; entre le plus violent accès d'asthme et la plus légère entrave des communications cavitaires du cœur il y a toute la distance qui sépare un trouble fonctionnel d'une lésion organique. Quelle que soit donc la part des altérations de texture dans le développement des dyspnées intermittentes, il n'en restera pas moins toute une catégorie d'affections dyspnéiques, qui échappent aux doctrines organiciennes; l'asthme est au premier rang de ces états morbides.

L'asthme est une maladie fréquente. — Tout en se simplifiant, l'asthme doit prendre une signification plus étendue que les livres classiques ne tendent à l'accréditer; la découverte et le perfectionnement des méthodes nouvelles d'investigation avaient dès le début réduit à sa juste valeur la fausse suprématie de l'asthme dans l'ancienne histoire des maladies de poitrine; les types dyspnéiques, dégagés de toute lésion des bronches, se raréfiaient de plus en plus, au point de provoquer un doute sérieux, puis une négation complète, et finalement leur dispersion dans les groupes nosologiques de l'appareil broncho-pulmonaire ou cardiaque.

La science parut ainsi se simplifier; mais à cette revendication trop absolue de l'anatomisme succéda bientôt une période de transaction; il fallut compter en effet avec ces dyspnées asphyxiques, qui, sans se révéler à l'auscultation par des signes précis, se reproduisent imperturbablement par accès ou même par séries d'accès avec le même cortége de phénomènes graves. C'est en faveur de ces cas exceptionnels et grâce à l'autorité de Laënnec que l'asthme a pu trouver place dans le cadre nosologique, avec l'épithète d'essentiel, nerveux ou spasmodique. La question pathologique reposant désormais sur les bases les plus étroites, sur les données les plus fragiles, l'asthme devint peu à peu un objet de curiosité scientifique; le sacrifice complet eût été plus logique. L'observation clinique, exempte d'idée préconçues et de préventions dogmatiques, ne tarda pas à protester contre ces procédés sommaires, dont l'un aboutissait à la négation, l'autre à une définition sans contrôle. Dans l'état actuel de la science, la maladie doit être réhabilitée dans ses limites naturelles, qui s'étendent aux types simple, catarrhal et complexe; il ne suffit plus d'un râle bullaire pour faire rejeter l'asthme vrai, d'une sonorité emphysémateuse pour intervertir les rôles, d'une dilatation du cœur pour placer l'asthme sous la dépendance de cet organe. L'asthme, avec ses éléments essentiels et adventices, peut donner naissance aux râles bron-

chiques, à la lésion des vésicules et des cavités cardiaques, sans cesser d'être l'asthme.

ASTHME ET DYSPNÉES EXPÉRIMENTALES.

Si l'asthme est un composé défini d'éléments nerveux, sécrétoire et mécanique, la méthode expérimentale, pour justifier son intervention, doit, d'accord avec les données inflexibles de l'observation clinique, nous mettre à même de préciser les conditions et le mécanisme de ces divers phénomènes isolés ou réunis ; le plus sûr moyen d'atteindre ce degré de certitude, c'est la reproduction artificielle de la dyspnée, de l'emphysème et du catarrhe asthmatiques.

Dyspnées artificielles. — Le but principal des actes respiratoires, c'est l'échange des gaz du sang avec l'air atmosphérique introduit dans le poumon ; ces échanges ne peuvent s'accomplir qu'aux conditions suivantes :

1° L'innervation des muscles respirateurs, destinés à augmenter la capacité thoracique, devra s'accomplir avec une régularité rhythmique ; — or, par une excitation du nerf vague ou des nerfs périphériques, nous pouvons augmenter ou diminuer l'énergie des contractions, le nombre et la force des respirations, et provoquer ainsi des dyspnées nervo-musculaires qui présentent avec l'accès d'asthme la plus grande analogie.

2° L'innervation peut être troublée en sens inverse, c'est-à-dire paralysée dans son action ; de là les dyspnées nerveuses paralytiques.

3° Le foyer central de la respiration, c'est-à-dire les ganglions de la moelle allongée qui forment le nœud vital, doivent, pour entrer en action, être en contact avec les nerfs respirateurs et périphériques, et, d'une autre part, avec un sang normalement constitué et suffisamment oxygéné ; si le sang n'y arrive pas en quantité suffisante, ou si ses éléments oxygénifères, c'est-à-dire les globules, viennent à diminuer, il en résultera une surexcitation physiologique qui se traduit par l'accélération ou la violence des respirations, c'est-à-dire une dyspnée d'origine centrale. Ce sont ces trois types de dyspnées qui rappellent le mieux la dyspnée asthmatique.

4° De même que le centre vital exige l'intervention et l'intégrité histochimique du sang, à plus forte raison les mêmes conditions sont-elles exigibles pour le fonctionnement du poumon.

Le sang pulmonaire, qui est le siége de la respiration, ne peut éliminer son acide carbonique, ni absorber l'oxygène atmosphérique, par conséquent prendre les caractères du sang artériel, que lors de son passage à travers les capillaires du poumon ; si l'organe est lésé, ses vaisseaux sont souvent compromis, et la circulation est toujours modifiée ; c'est ce qui a lieu encore quand le cœur perd sa force contractile. Or, chaque fois que le cours du sang est entravé dans le poumon et qu'il y a insuffisance circulatoire dans les vésicules, les contacts du sang avec l'air extérieur ne sont plus ni assez étendus ni assez répétés ; il en résulte une dyspnée d'origine sanguine.

Parmi les éléments du sang, ce sont surtout les globules qui se combinent avec l'oxygène ; or, s'ils viennent à diminuer, les mutations des gaz s'accomplissent avec plus de difficulté ; c'est encore une dyspnée du même ordre.

5° L'air introduit dans le poumon n'est respirable qu'autant que ses éléments constituants conservent des proportions déterminées ; si la quantité d'oxygène s'abaisse d'une manière relative ou absolue, si l'acide carbonique augmente, si des gaz indifférents ou toxiques viennent à être substitués à l'oxygène, ces atmosphères viciées ne se prêtent plus aux échanges des gaz du sang : de là une dyspnée de cause chimique.

6° En supposant le milieu ambiant constitué régulièrement, le sang normal circulant librement dans les vaisseaux du poumon et de la moelle allongée, l'innervation du nerf vague dans de justes proportions, il se peut encore que la respiration éprouve un obstacle physique; c'est l'occlusion ou le rétrécissement des voies aérifères, c'est-à-dire du conduit laryngo-bronchique, ou bien la diminution de la surface respiratoire par une lésion des dernières bronches ou alvéoles pulmonaires : de là diverses dyspnées mécaniques qui trouveront leurs analogues dans le catarrhe asthmatique.

PREMIÈRE CLASSE. — **Dyspnées nervo-motrices directes et réflexes.** — La physiologie expérimentale peut réaliser toutes les dyspnées nerveuses, humorales, mécaniques ; c'est dans le groupe des excitations nerveuses que nous retrouverons l'imitation parfaite du phénomène primitif et principal de l'accès d'asthme.

La méthode la plus efficace pour provoquer une dyspnée de ce genre, c'est l'excitation centripète du nerf vague au-dessous du point d'émergence du rameau laryngé supérieur. Lorsqu'on dirige le courant électrique exclusivement par ce rameau, il en résulte au contraire un arrêt de la respiration par relâchement du diaphragme; le même effet peut être obtenu, mais plus difficilement, par des courants centripètes appliqués sur les nerfs périphériques sensitifs, l'excitation gagne le centre respiratoire et se réfléchit sur les nerfs moteurs de la respiration. Ainsi voici trois moyens distincts pour modifier le mécanisme respiratoire, mais aboutissant tous à l'excitation du centre vital. Il en est un quatrième qui agirait indépendamment du foyer central, et par conséquent par voie centrifuge ; c'est l'excitation du bout *périphérique* du nerf vague, qu'on a considéré comme le nerf moteur des bronches ; s'il en est ainsi, la galvanisation doit produire un spasme des muscles lisses des bronches et déterminer le phénomène qu'on a le plus souvent invoqué comme cause d'origine de l'accès d'asthme ; mais cette action motrice est encore en litige et réclame par conséquent une analyse rigoureuse.

1° DYSPNÉE PAR EXCITATION CENTRIPÈTE DU NERF VAGUE. — L'excitation centripète du nerf vague, pour être dégagée de toute complication, ne peut être pratiquée que sur le bout central après la section du tronc nerveux; or, comme cette section suffit déjà à elle seule pour modifier le rhythme de la respiration, il importe d'en tenir un compte préalable. Lorsqu'on coupe

les nerfs vagues dans la région cervicale, on observe deux phénomènes : 1° la respiration subit toujours un ralentissement considérable (pendant qu'au contraire les battements du cœur s'accélèrent de la manière la plus manifeste); chez le chien, le nombre des respirations tombe de 18 à 5 par minute (Nasse) ; si, pour éviter l'influence de la paralysie concomitante du nerf récurrent, on établit préalablement une fistule trachéale, les respirations ne diminuent que de moitié ; 2° la respiration, en même temps qu'elle se ralentit, devient très-anxieuse ; l'inspiration est lente et pénible, au point de provoquer les contractions de certains muscles auxiliaires; il survient ensuite une expiration très-courte, puis une pause extrêmement prolongée, et le même type reparaît à la respiration suivante ; c'est bien à la section du tronc du nerf vague qu'est dû ce rhythme cadencé, car il se modifie à peine par l'établissement d'une fistule trachéale. Ainsi le caractère spécial de cette dyspnée, c'est une respiration à la fois exagérée, difficile et rare, et c'est ce petit nombre de respirations qui la distingue des autres dyspnées; en effet, les nerfs vagues sont soumis normalement à une excitation : en la supprimant, on détermine les changements si caractéristiques du type respiratoire.

La part de la paralysie étant déterminée, nous pourrons apprécier plus facilement les effets de l'excitation du bout central. D'après les lois qui président aux excitations nerveuses, ces phénomènes présentent, selon que l'excitation est modérée, très-faible, ou au contraire excessive, des différences qui méritent d'être signalées ; dans tous les cas, l'attention se fixera naturellement : 1° sur le rhythme des respirations ; 2° les diverses phases de chaque mouvement ; 3° l'état du diaphragme ; 4° les contractions des autres muscles.

Rhythme de la respiration. — Si à la suite de la section des nerfs, qui déjà ralentit la succession des mouvements, on vient à galvaniser assez fortement la portion médullaire, les respirations s'arrêtent entièrement, de même que les battements du cœur s'arrêtent par l'irritation du bout périphérique ; ces faits sont aujourd'hui hors de toute contestation.

Phase respiratoire. — L'arrêt a lieu dans la période de l'inspiration ; c'est là un deuxième point qui paraît également démontré pour la plupart des physiologistes (Cl. Bernard, Traube, Kölliker et Henri Müller, Snellen, Lindner, Funke, Schiff, Rosenthal). L'assertion opposée, qui place l'arrêt de la respiration dans la phase expiratoire, n'est soutenue que par Ekhardt et Budge, et jusqu'ici elle n'a pas été vérifiée, en tant qu'il s'agit des courants de moyenne intensité. Aubert et Tschichwitz disent avec raison que pour produire un pareil effet il faudrait une galvanisation excessive.

Pour bien apprécier du reste la force de l'inspiration en pareil cas, on mesure généralement la pression que l'air subit dans le poumon, pression résultant de la dilatation du thorax par les muscles inspirateurs ; mais il peut se faire qu'un certain nombre de muscles expirateurs entrent en action en même temps que leurs antagonistes, et, comme l'effet définitif des contractions sur la tension de l'air intra-thoracique ne dé-

pend que de la force relative des divers muscles, les résultats de la mensuration peuvent être faussés ; il vaut donc mieux déterminer l'état de chaque muscle et tout d'abord du diaphragme.

État du diaphragme. — Sous l'influence d'une excitation moyenne, le diaphragme est dans l'état de contraction (Aubert et Tschichwitz, Rosenthal), et cette contraction est ordinairement très-énergique, ainsi que Traube l'a constaté *de visu;* mais il y a des exceptions à cette règle, et il n'est pas douteux qu'on observe parfois l'inverse, c'est-à-dire le relâchement du muscle, et par conséquent un état voisin de l'expiration, sans que toutefois il constitue jamais une expiration forte. Quelles sont les causes de cette anomalie? Ce n'est point la fatigue du muscle, comme le dit Schiff, car le relâchement est quelquefois immédiat. Dans certains cas on peut invoquer, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, la violence de l'excitation ; c'est en effet dans les excitations exagérées que le relâchement du muscle s'observe le plus communément (Aubert et Tschichwitz). Mais si l'excitation est restée dans certaines limites, on ne saurait interpréter ce phénomène que par la déviation du courant sur ce rameau spécial auquel Rosenthal attribue un pouvoir antagoniste de l'action du tronc nerveux ; c'est le filet laryngé supérieur qui aurait été excité en pareil cas, et sous l'influence de cette excitation le diaphragme subit un affaissement complet ; l'autorité de Claude Bernard justifie cette dernière interprétation.

Quoi qu'il en soit, si le courant électrique est extrêmement faible, loin d'arrêter la respiration il ne parvient même pas toujours à diminuer en pareil cas le nombre des respirations, comme le pensent Kölliker et Müller. En général la respiration tend plutôt à s'accélérer, et on peut ainsi, par un courant minime, puis par un courant de moyenne intensité, obtenir successivement les deux effets opposés, l'accélération d'abord, l'arrêt ensuite. La durée de l'arrêt est de quelques secondes encore après l'interruption du courant ; puis les respirations reparaissent, d'abord extrêmement précipitées, puis elles se ralentissent comme après la section simple.

État des divers muscles respiratoires. — Tous les muscles inspirateurs peuvent entrer en fonction par l'excitation du nerf vague; ces contractions, qui s'opèrent par action réflexe, se manifestent tantôt par une accélération de la respiration, tantôt aboutissent en se rapprochant à une contraction permanente et tétanique. La durée et la force de ce tétanos peuvent varier dans de larges limites ; plus il est intense, plus il cède vite, et réciproquement. Mais l'excitabilité n'est pas la même pour tous les muscles inspirateurs ; ils constituent à cet égard une série décroissante, qui commence 1° par le diaphragme, se continue 2° par les intercostaux externes, les intercartilagineux et les courts élévateurs des côtes ; 3° les scalènes ; 4° les dentelés postérieurs. Or il est remarquable que dans les dyspnées pathologiques progressivement croissantes, c'est exactement dans cet ordre que les muscles participent à l'action respiratoire (Traube).

Chez les animaux qui dans l'état normal ne respirent que par le

diaphragme, ainsi chez le lapin, l'excitation du nerf vague ne tétanise que ce muscle; si l'on provoque une dyspnée mécanique, les autres muscles se contractent dans l'ordre indiqué.

Chez les animaux qui ont une respiration costale, comme chez le chien, l'excitation du nerf vague détermine une convulsion tonique de *tous les* muscles inspirateurs, excepté le dentelé ; mais si la respiration était déjà précipitée par une dyspnée artificielle, ainsi par suite de l'ouverture des plèvres, on voit, quelle que soit l'espèce animale, le tétanos gagner un plus grand nombre de muscles inspirateurs et en même temps acquérir une force et une durée d'autant plus marquées que les contractions rhythmiques préalables étaient plus énergiques ; en un mot, autant on compte de muscles auxiliaires mis en activité par la dyspnée préexistante, autant d'organes faciles à influencer par l'excitation du nerf.

Mais les muscles difficiles à émouvoir et placés au bas de la série dyspnéique entrent rarement en action par le seul fait de cette excitation ; il y a plus, tous les muscles qui étaient dans l'inaction tombent dans le relâchement pendant que les autres se tétanisent, en supposant toutefois que la quantité d'air inspiré reste la même dans l'unité de temps ; l'augmentation d'énergie de chaque inspiration rétablit ainsi l'équilibre troublé par la rareté des respirations.

Les muscles expirateurs se comportent d'une manière inverse ; tant que les contractions inspiratoires se prolongent par l'excitation nerveuse, ils se trouvent dans l'état de flaccidité.

Si à la fin de l'expérience, lorsque les inspirateurs commencent à s'affaisser, les muscles abdominaux se contractent à leur tour, ce n'est pas sous l'influence du nerf vague, mais par suite de la dyspnée résultant de l'arrêt temporaire de la respiration; donc les expirateurs ne peuvent jamais être excités par le nerf pneumogastrique, il n'agit que sur les inspirateurs, et seulement sur ceux qui étaient en fonction.

Au résumé, dans l'état normal, l'action que les nerfs vagues exercent sur la moelle allongée n'entraîne pas une activité exagérée du centre respiratoire, mais une répartition différente, c'est-à-dire une augmentation de nombre avec diminution de force des mouvements respiratoires; donc, si le nerf vague est excité, l'excitation de la moelle allongée passe plus facilement aux nerfs et muscles respirateurs, d'où il résulte que les muscles se contractent plus fréquemment, et même d'une manière tétanique, pourvu que l'excitation soit forte. Par conséquent il ménage habituellement la dépense des forces particulières de chaque muscle, tandis que dans la période de surexcitation il exagère leurs contractions au point de les tétaniser.

2° DYSPNÉE PAR EXCITATION DU RAMEAU LARYNGÉ SUPÉRIEUR. — La paralysie des nerfs laryngés supérieurs détermine une grave altération de la voix ; le muscle crico-thyroïdien perd ainsi son innervation, les cordes vocales se trouvent relâchées et la voix devient rauque ; ce fait a été parfaitement mis en lumière par Longet.

Mais la respiration, dit Longet, reste normale ; les muscles crico-aryté-

noïdiens postérieurs, les seuls muscles essentiellement inspirateurs, sont en effet animés par le nerf récurrent. Sclarek confirme à peu près les données fournies par Longet : c'est tout au plus si la section des laryngés supérieurs entraîne un léger ralentissement de la respiration; la section préalable des récurrents n'ajoute elle-même que peu de chose à ce trouble.

Voilà ce qu'on connaissait sur les fonctions respiratoires du nerf laryngé supérieur. Jusqu'ici on n'a étudié que leur action motrice, mais voici un rôle entièrement nouveau qui lui est assigné par Rosenthal, et confirmé par Claude Bernard : ce nerf serait l'antagoniste du tronc pneumogastrique, et par conséquent un nerf suspensif de la respiration.

L'irritation du bout central du nerf vague au-dessus du point d'émergence du nerf laryngé détermine en effet une contraction violente du diaphragme, de sorte que la courbure du muscle s'efface entièrement; si au contraire on agit sur le nerf laryngé supérieur, séparé du larynx et détaché du tronc pneumogastrique, si on irrite le bout central du nerf après section préalable, on voit immédiatement le diaphragme se relâcher et se courber par en haut aussi loin que possible.

La galvanisation du nerf vague par un courant fort détermine l'arrêt du diaphragme, ordinairement dans l'état de contraction; l'électrisation du nerf laryngé arrête également le diaphragme, mais dans l'état de flaccidité.

Un courant très-faible détermine dans le premier cas une augmentation très-marquée du nombre des respirations ; dans le deuxième cas, la respiration se ralentit.

Ainsi le nerf vague au-dessus du point d'émergence du rameau laryngé supérieur contient des fibres dont l'excitation réfléchie dans la moelle allongée arrête le diaphragme dans l'état de contraction, c'est-à-dire dans la phase inspiratoire. Le laryngé supérieur au contraire contient des fibres dont l'excitation arrête l'action du centre respiratoire, le diaphragme tombe dans l'inaction et dans l'état de flaccidité; ce sont ces fibres qui déterminent, après l'excitation de la muqueuse laryngée, une toux avec relâchement de ce muscle; si enfin par l'électrisation du nerf vague on obtient par hasard un relâchement de diaphragme, c'est uniquement l'effet de courants déviés qui atteignent le laryngé supérieur. Le nerf *laryngé supérieur est donc un nerf d'arrêt pour la respiration.*

Tous les mouvements automatiques ont des nerfs de ce genre; le nerf vague est le nerf d'arrêt du cœur, le nerf splanchnique excité arrête les mouvements de l'intestin ; le laryngé supérieur est le nerf suspensif de la respiration. Quelques particularités distinguent, il est vrai, ce nerf suspensif et semblent avoir contribué à le faire méconnaître ; tandis que les deux premiers agissent par le bout périphérique, c'est-à-dire par voie centrifuge, celui-ci exerce une action centripète qui ne se manifeste que par l'excitation du bout central, laquelle se transmet au diaphragme. Une autre différence caractérise le nerf laryngé. Les nerfs vagues et splanchniques ont leur foyer d'élaboration dans le cœur et dans l'intestin; le

laryngé a son foyer dans la moelle allongée, dont il excite les cellules ganglionnaires de manière à agir sur les nerfs du diaphragme. Mais ces différences suffisent-elles pour faire rejeter son action suspensive, comme le veut Schiff, adversaire systématique des nerfs modérateurs? Évidemment non, malgré deux autres objections qui ne paraissent nullement insolubles; si le nerf laryngé est un nerf d'arrêt, la section devrait entraîner une modification dans la forme ou le nombre des respirations, or ceci n'a pas lieu (Longet); mais après les premiers temps qui suivent sa section, la respiration se trouble. La deuxième objection est plus facile encore à résoudre : d'autres nerfs, et plus particulièrement des nerfs de sensibilité, jouissent du privilége d'arrêter la respiration; mais ceci ne détruit en rien la spécialité d'action du nerf laryngé.

Ainsi, par l'excitation *forte* de ce nerf, on arrête la respiration dans la période expiratoire ; par une excitation très-faible, on *augmente* la respiration.

3° Dyspnée par spasme bronchique. — La série des dyspnées provenant du nerf vague comprend, outre l'excitation centripète du nerf et celle du rameau laryngé supérieur, un troisième genre d'excitation qui s'exercerait dans une direction opposée, c'est-à-dire par voie centrifuge, sur les nerfs moteurs des bronches; la dyspnée qui en résulte a vivement préoccupé les médecins, au point de vue du mécanisme de l'asthme. Sous le nom de spasme bronchique, cette doctrine a passé dans la science sans le contrôle expérimental qui paraît cependant d'autant plus légitime et plus nécessaire, que toute la théorie repose exclusivement sur les données de la physiologie; or il est une notion première dont on n'a tenu aucun compte : elle est relative aux forces rétractiles du poumon.

Le poumon possède deux forces destinées à empêcher sa distension excessive par l'air inspiré : 1° l'élasticité, c'est-à-dire une tendance à revenir sur lui-même après sa dilatation, propriété éminemment physique qui a son siége dans les fibres élastiques du tissu pulmonaire, indiquées par R. Wagner et mises en évidence par Schröder, van der Kolk et Moleschott; 2° une tonicité vitale, qui a été attribuée faussement au tissu pulmonaire, c'est-à-dire à des fibres musculaires qui, d'après Moleschott, existeraient jusque sur les parois des cellules; mais rien ne prouve l'existence ni de ces muscles des vésicules, ni de cette propriété contractile; la tonicité ou contractilité réside tout entière dans les bronches, qui sont pourvues de fibres musculaires dans tout leur trajet.

Le long de la trachée, elles n'existent qu'entre les extrémités postérieures des anneaux cartilagineux; les grosses bronches présentent des faisceaux musculaires, aplatis, circulaires, formant une couche complète, excepté chez les vieillards; on retrouve encore ces faisceaux sur des rameaux bronchiques d'un cinquième de millimètre; c'est à Reiseissen qu'on doit la découverte de ces muscles, qui présentent partout la contexture des muscles lisses. La présence de ce tissu musculaire permet d'affirmer la contractilité des bronches; mais il existe de nombreuses difficultés pour constater le fonctionnement de ces muscles et ses résul-

tats sur la respiration ; il s'agit en effet de faire la part respective de l'élasticité et de l'irritabilité vitale.

Élasticité du poumon. — L'élasticité, étant une propriété de l'ordre physique, manifeste sans cesse et aveuglément son action ; elle oppose en effet à la puissance inspiratrice, c'est-à-dire à l'entrée de l'air dans le poumon, une résistance déterminée, puis, lorsque les muscles inspirateurs ont cessé d'agir, le poumon, qui était dans une sorte de tension forcée, se rétracte et chasse une grande partie de l'air intra-alvéolaire ; enfin, après la mort, cette rétractilité n'est pas encore épuisée ; la pression extérieure dépasse alors sensiblement celle qui s'exerce dans la cavité bronchique, car dès qu'on ouvre la plèvre, l'air pénètre brusquement en produisant une sorte de sifflement ; or, quand l'équilibre entre les deux pressions est établi, le poumon revient encore sur lui-même d'une certaine quantité (Béclard). Si, avant la mort de l'animal, on introduit un manomètre dans les bronches, on voit, aussitôt que la poitrine est ouverte, le liquide monter dans une des branches de l'instrument et baisser dans l'autre (Carson, Milne Edwards, Donders). La différence des deux niveaux donne la mesure de l'élasticité de l'organe ; pour le poumon sain, elle peut être évaluée à 6 millimètres de la colonne mercurielle ; pour le poumon qu'on insuffle autant que dans l'inspiration la plus profonde, le mercure monte plus encore, et la pression peut aller jusqu'à 30 millimètres.

Pendant la vie, ces appréciations sont plus difficiles ; on peut affirmer cependant que durant les respirations normales la tension de l'air dans les poumons, jugée par celle des tuyaux bronchiques, ne subit que peu de modifications ; ainsi, dans l'inspiration calme, la tension de l'air n'équivaut qu'à 1 millimètre ; dans l'expiration, à 2 ou 3 millimètres. Dans l'inspiration forcée, le manomètre étant introduit dans une narine, pendant que l'autre est fermée, la pression intérieure négative peut aller jusqu'à 57 millimètres ; (on appelle négative la pression forcée que l'organe est susceptible d'atteindre au-delà de son volume normal).

A cette pression inspiratoire il faut ajouter la résistance vitale du tissu pulmonaire, qu'on peut estimer à 15 millimètres ; au total, elle représente en moyenne 72 millimètres. Pendant l'expiration forcée, la pression se réduit au contraire à 67 millimètres. Ainsi les muscles expirateurs possèdent une force moindre que leurs antagonistes ; la force expiratrice réside pour ainsi dire entièrement dans l'élasticité, en tant du moins qu'il s'agit de respirations ordinaires ; elle est mise en jeu dès que la contraction des muscles inspirateurs vient à cesser, et il suffit de ce retrait pour que l'expiration succède immédiatement à l'inspiration ; elle se manifeste d'ailleurs d'autant plus vite que les gaz de l'estomac et ceux du canal intestinal ont subi une pression plus forte par suite des contractions plus énergiques du diaphragme. Les parois abdominales ne contribuent également à l'acte expiratoire que par leur élasticité propre, qui est d'autant plus sollicitée que le diaphragme, en s'abaissant, les avait soulevées et distendues davantage.

Tonicité du poumon. — Outre l'élasticité, propriété physique, le poumon présente évidemment une tonicité vitale ; dans l'expérience de Donders, à l'aide d'un manomètre adapté à la trachée on constate, après avoir ouvert la poitrine, qu'au début la pression est d'un quart plus considérable qu'à une période plus avancée. Donders rapporte cette diminution de pression à la perte de la tonicité vitale, mais il l'attribue aussi à la diffusion des gaz. Wintrich a construit un appareil très-ingénieux, mais très-compliqué, une sorte de pompe aspirante et foulante destinée à éviter cette cause d'erreur. Dès que le poumon est distendu, le manomètre monte de 20 jusqu'à 30 millimètres; après des intervalles de dix à quinze minutes, l'ascension de la colonne manométrique diminue d'un douzième; quelques heures après la mort, elle n'est plus que d'un cinquième; donc l'élasticité constitue les quatre cinquièmes de la rétractilité totale sur le poumon extrait du cadavre, l'élasticité reste ainsi invariable pendant quatre à six jours ; plus tard, lors de la putréfaction, les deux colonnes qui mesurent les rétractilités ne présentent plus de différence aussi marquée. Par l'instrument appelé spiromètre on peut également mesurer cette force : dès que l'élasticité diminue, l'air expiré diminue.

Ainsi la force élastique dépasse de beaucoup la force contractile; l'élasticité est pour ainsi dire invariable pendant la vie, ou du moins pendant l'état physiologique; elle ne diminue en effet que : 1° par le marasme sénile, c'est-à-dire par les altérations des alvéoles; 2° par la distension exagérée des cellules, comme on le voit dans l'emphysème vésiculaire; 3° par l'infiltration plastique des cellules, et ces diverses altérations expliquent un grand nombre de phénomènes morbides. En supposant les cellules intactes, et au contraire la force contractile des fibres musculaires paralysée ou détruite, la somme des forces élastiques restera encore telle, qu'une paralysie vraie et intrinsèque du poumon sera toujours impossible. Il n'y a pas d'autre paralysie que celle des muscles inspirateurs et expirateurs, et elle peut suffire pour entraîner la mort; le poumon en effet ne se rétracte ou ne se dilate que par suite de l'action du thorax. En voici du reste la preuve directe : sur deux suppliciés, Wintrich excita directement le poumon, auquel on avait adapté un manomètre fixé dans la trachée; or l'électrisation la plus énergique n'apporta pas la plus petite modification dans la colonne liquide. Si donc il y a une force rétractile vitale dans le poumon , elle ne peut appartenir qu'aux bronches qui entrent dans sa composition.

La paralysie du poumon est donc mal dénommée ; elle ne porte que sur les fibres musculaires lisses des bronches; elle ne saurait atteindre les fibres élastiques du tissu pulmonaire; en effet une diminution de la force élastique ne peut être qu'une altération ou physique ou nutritive des alvéoles ou cellules. Il nous reste donc à démontrer la contractilité des bronches, ses rapports avec le système nerveux, ses effets sur la respiration.

Pour arriver à cette démonstration, on a appliqué les excitants succes-

sivement au poumon, aux bronches sectionnées et aux nerfs vagues qui animent ces faisceaux.

a. Excitation du poumon.— Des irritants mécaniques ou chimiques, appliqués directement au poumon, ne produisent qu'une rétraction légère, qui n'a pas suffi à Haller pour le convaincre de l'irritabilité de cet organe; les résultats dus à l'électricité sont difficiles à apprécier, et plus encore à constater *de visu* (Wedemeyer et Krimer). A l'exemple de Carson, et surtout de Williams, on peut juger la rétraction du poumon par l'ascension du liquide dans un tube manométrique adapté à la trachée; on voit à chaque excitation électrique la colonne liquide s'élever et accuser ainsi une pression constante; l'élévation est lente, graduelle, bien que pouvant atteindre jusqu'à 50 millimètres; l'abaissement se fait de même successivement par l'interruption du courant; or la lenteur des mouvements, s'ils sont véritablement dus à la contraction des muscles bronchiques, semble pouvoir s'expliquer facilement par la contexture des bandes musculaires qui, étant composées de fibres lisses, se contractent lentement à la façon de presque tous les muscles organiques, et particulièrement de l'intestin.

Au bout de trois à quatre minutes, cette force paraît s'épuiser au point qu'elle ne se manifeste à nouveau qu'après un certain temps de repos; enfin elle se perd entièrement chez les animaux empoisonnés par la belladone ou la stramoine. Ces expériences de Williams, répétées avec plus de soin par Longet, semblent être irréfutables : « Sur un chien qu'on vient de tuer en lui coupant la moelle épinière, après avoir extrait les poumons de la poitrine et adapté à la trachée un tube manométrique rempli d'un liquide coloré qui pèse à l'intérieur des bronches, excite-t-on les organes à l'aide d'un courant électrique, en appliquant un des pôles sur le poumon et l'autre sur la partie métallique du tube, on voit bientôt le liquide s'élever d'environ 5 centimètres dans le même tube, dont la partie supérieure est graduée; ce résultat, dit Longet, est évidemment dû à la contraction active des bronches, puisque avant le passage du courant l'élasticité des poumons était déjà satisfaite; » or c'est précisément ce dernier point qui est contestable. Comment se fait-il en effet que ces mêmes opérations aient eu, entre les mains d'autres expérimentateurs, des résultats entièrement opposés? Wintrich, en excitant le tissu pulmonaire à l'aide de l'électricité, constate que la colonne liquide du manomètre n'éprouve pas la moindre variation, quelle que soit l'intensité du courant, tandis qu'il suffit de la plus petite pression sur le poumon pour faire monter la colonne liquide. Ces expériences ont d'autant plus d'importance qu'elles ont été pratiquées sur deux suppliciés, quinze minutes après la mort. Wintrich, répétant les mêmes essais sur les animaux vivants dont la poitrine était intacte, arriva encore à des conclusions négatives. Les résultats obtenus par Williams et Longet ne peuvent s'expliquer que par la rétractilité élastique du poumon, non encore épuisée au moment de l'expérimentation.

b. Excitation électrique des parois bronchiques. — Les excitants méca-

niques et chimiques, appliqués directement aux bronches, l'électricité elle-même, n'ont produit que des effets contradictoires; Wedemeyer, qui a varié ces expériences, n'est pas parvenu à fixer son opinion; Budd, qui a électrisé les canaux bronchiques, préalablement coupés, n'a jamais pu constater le moindre mouvement. Wintrich n'a pas été plus heureux en opérant sur les bronches des animaux vivants; les appareils enregistreurs les plus délicats ne décelèrent aucun indice de contraction dans les bronches munies de cartilages, à plus forte raison dans la trachée. Au contraire les bronches membraneuses se contractent déjà très-distinctement, rien que par le passage d'un courant d'air froid, mais le phénomène devient bien autrement distinct, lorsque l'électricité est transmise à la paroi bronchique par des aiguilles. Enfin, dans les bronches fines qui n'ont qu'un quart de millimètre de diamètre, le calibre s'efface même entièrement. La contraction se révèle mieux encore lorsqu'on injecte préalablement dans ces tubes une eau savonneuse colorée; l'écume monte alors graduellement et d'une manière continue, dès que le courant électrique vient à agir. Aussitôt qu'on éloigne le pôle, les fibres lisses se relâchent, la bronche se dilate lentement pour se rétracter ensuite à nouveau, avec cette lenteur qui caractérise le fonctionnement des muscles lisses.

Mais comment se fait-il qu'un simple souffle d'air froid produise déjà le même phénomène? ne s'agit-il pas là d'une action physique, et la rétraction n'est-elle pas due au tissu élastique? Cette propriété, qui est quatre fois plus marquée et plus active que la tonicité vitale, ainsi que Wintrich lui-même l'a prouvé, suffit pour expliquer le phénomène de cette prétendue contraction lente.

c. Excitation des nerfs bronchiques. — La manière la plus péremptoire, en apparence, de prouver la contractilité des bronches, c'est d'agir par l'intermédiaire des nerfs qui les animent; c'est ce que Longet a très-bien compris en opérant sur le nerf vague : « En faisant passer, avec les précautions voulues, un courant électrique à peu près transversal dans l'épaisseur de plusieurs rameaux de ces nerfs chez de grands animaux tels que le cheval et le bœuf, on observe, à l'aide de la loupe, des contractions manifestes jusque dans les dernières ramifications bronchiques. » Wintrich, en répétant ces expériences sur des veaux, des moutons, des chiens et des lapins, au lieu de constater ces contractions *de visu*, a cherché à en apprécier les effets à l'aide d'un tube manométrique. Or les effets d'un fort courant d'induction furent très-variés. « Après une étude sur les animaux de plus grande taille, comme les veaux, le manomètre n'éprouva que des oscillations insignifiantes, qui atteignirent à peine jusqu'à un centimètre, et cette légère différence s'expliquait bien plus facilement par la rétraction de la trachée, résultant du passage du courant. Chez le lapin, l'oscillation devenait très-manifeste lorsque le courant passait par les enveloppes humides des nerfs, gagnait les muscles thoraciques; on voyait alors distinctement ces muscles se contracter; or, abstraction faite de ces déviations des courants sur les muscles et la

trachée, le manomètre ne subit aucune oscillation susceptible d'être rapportée à la tonicité vitale des bronches. »

J'ai cité textuellement les détails de ces expériences, si importantes au point de vue de la doctrine de l'asthme, pour mieux montrer l'antagonisme des opinions.

Celle de Longet, qui invoque l'influx nerveux du nerf vague sur les muscles bronchiques, est soutenue par Volkman et par Knaut; celle de Wintrich, qui nie toute influence de ce genre, est défendue par Donders, Rosenthal, et en dernier ressort par Rugenburg, qui en 1863 institua, à l'appui de ces données négatives, quatorze expériences sur les poumons de divers animaux récemment tués par la section du bulbe : « Dans quelques cas, l'excitation des nerfs vagues n'eut aucun effet; la plupart du temps, le manomètre monta de quelques millimètres, de 1 à 4 millimètres chez le lapin, de 3 à 7 chez le chien. Mais l'ascension du liquide se fait toujours brusquement et par saccades, c'est-à-dire tout autrement que quand il s'agit d'une contraction des muscles lisses; dès qu'on venait à suspendre l'excitation, le manomètre retombait *rapidement* jusqu'à son point de départ. » Voici l'explication de ce phénomène : ce ne sont pas les voies aériennes, mais les conduits alimentaires qui sont cause de l'oscillation du liquide; à chaque excitation du nerf vague, l'œsophage se rétracte brusquement dans toute sa longueur; adhérent aux tubes bronchiques par un tissu cellulaire assez serré, il peut, en se contractant, les comprimer légèrement : mais il agit surtout sur l'estomac, il le relève brusquement, le presse contre le diaphragme, et repousse le muscle assez haut dans la cavité thoracique pour que les poumons, bien qu'affaissés, soient soulevés et comprimés à leur tour; de cette façon, les bronches se trouvent resserrées de manière à faire monter le manomètre ; voici les preuves de la vérité de ces assertions :

1° L'ascension du liquide manométrique est toujours proportionnelle à l'intensité de la contraction de l'œsophage ;

2° Si on coupe préalablement l'œsophage au-dessus du diaphragme, le liquide manométrique monte sensiblement moins, car l'estomac ni le diaphragme ne peuvent plus être soulevés ;

3° Si en outre on divise l'œsophage dans la région cervicale, et qu'on le dissèque de façon à le séparer de la trachée jusque près de l'ouverture du thorax, l'irritation du nerf vague n'a plus aucune action sur le manomètre. D'après ces données, on peut conclure que le nerf vague n'exerce aucune action motrice sur les muscles bronchiques, que l'opinion opposée (professée par Williams, Longet, Volkman, Knaut) s'explique : 1° par la contraction de l'œsophage, et j'ajoute ; 2° ou par les déviations du courant sur les muscles thoraciques.

Au résumé, bien que la tonicité pulmonaire ne puisse être niée, les expériences de Donders prouvent que c'est l'élasticité qui opère la rétraction lente du poumon, et c'est là ce qui explique les résultats obtenus par Longet lors des excitations du tissu pulmonaire, et de Wintrich par la galvanisation directe des bronches.

Lorsque, au contraire, l'ascension du liquide se fait brusquement, elle est due à la contraction des muscles ordinaires par suite des déviations de courants, et c'est ce qui a lieu en général, lorsqu'on excite le nerf vague sans les précautions indiquées.

4° *Fonctions des muscles bronchiques.* — La contractilité des mucles bronchiques dans l'état physiologique est encore plus difficile à apprécier que dans les recherches expérimentales ; le mode de contraction, le but de cette fonction et ses rapports avec les diverses phases de la respiration sont autant de problèmes à résoudre. On en a fait tour à tour des muscles inspirateurs (Kidd), ce qui est absolument incompréhensible; des régulateurs de l'entrée de l'air (Radcliffe) ; enfin des muscles expirateurs qui, dans l'expiration normale, favoriseraient la sortie de l'air; c'est là une série d'hypothèses d'autant plus surprenantes, que les mêmes muscles empêcheraient l'air et en favoriseraient l'expulsion. Dans les respirations normales, leur usage doit être bien limité, puisque même les excitations électriques ne parviennent que rarement et difficilement à les faire contracter ; aussi est-on arrivé à ce singulier résultat : qu'ils sont destinés à n'entrer en action que dans les conditions morbides ; ainsi, dans la coqueluche ils seraient le siége d'un spasme clonique, et dans l'asthme, d'une contraction tétanique. Ce serait, à coup sûr, le premier et le seul exemple d'un organe ne fonctionnant que pour produire un trouble morbide. Si cette doctrine était vraie, la contraction des bronches devrait surmonter toute la puissance des agents inspirateurs, ou toutes les forces expiratoires. Mais elle ne domine évidemment pas dans l'inspiration ; car le poumon est distendu fortement pendant l'accès d'asthme, par conséquent le spasme bronchique ne s'oppose pas à l'entrée de l'air.

Dans l'expiration ce spasme rencontre quatre obstacles : le premier, c'est la force élastique du poumon, qui représente les quatre cinquièmes de la force totale de rétraction, tandis que la tonicité vitale ou des fibres musculaires n'est que d'un cinquième ; l'action musculaire devrait donc se multiplier par quatre ou cinq pendant cette contraction tétanique. Or il est facile de démontrer par l'expérience qu'une pareille exagération de force est impossible ; l'injection la moins énergique fait pénétrer de l'air dans les bronches les plus contractées. Voici une épreuve plus décisive : serrez à l'aide d'une pince un morceau de poumon insufflé, coupez le fragment en deçà de l'instrument, puis excitez légèrement la bronche mise à nu : celle-ci se contracte ; et cependant dès qu'on lève la pince, l'air pénètre dans le fragment pulmonaire.

Un deuxième obstacle à surmonter, c'est la somme des forces expiratoires qui sont si énergiques ; un troisième, c'est l'énorme pression de l'atmosphère sur la surface du thorax et de l'abdomen ; le quatrième est la contre-pression exercée par les gaz intestinaux refoulés pendant l'inspiration.

On peut donc affirmer que le spasme n'existe pas dans l'expiration, et qu'il n'est pas à même de vaincre les résistances que lui opposent toutes les forces expiratoires, par conséquent de s'opposer à l'acte de l'expiration.

4° Dyspnées réflexes. — Pour qu'une action réflexe se produise sur le système respiratoire, il faut une impression périphérique, une élaboration par le foyer central et une action centrifuge sur les muscles respirateurs. Or l'action centrifuge ne peut s'exercer ni par le nerf vague ni par le laryngé supérieur, ni par le nerf sympathique; le premier ne peut influencer la respiration que si on excite le bout central ou centripète; c'est la règle générale. Il est à peu près impossible de faire contracter les bronches en excitant le bout périphérique de ce nerf; il est au moins très-exceptionnel, en agissant par la même voie, d'arrêter les mouvements du diaphragme.

Le nerf laryngé supérieur présente moins encore que le tronc pneumogastrique une action motrice centrifuge; Rosenthal et Schiff sont d'accord sur ce point; l'excitation du bout périphérique est sans résultat; le contraire a lieu pour le nerf récurrent, qui ne possède que des filets centrifuges.

Le grand sympathique excité laisse les mouvements respiratoires intacts, quel que soit le point d'excitation.

Les filets moteurs ne commencent donc à se montrer dans le nerf vague qu'après son entrée dans le thorax et probablement dans le plexus pulmonaire.

Ainsi la transmission excentrique de l'influx réflexe ne se fait que difficilement par ces divers nerfs; elle se propage facilement par la moelle épinière et les nerfs qui en naissent, tels que le phrénique et les nerfs intercostaux.

L'impression au contraire ne part pas seulement du nerf vague et du nerf laryngé; elle peut avoir son origine dans d'autres nerfs; enfin, quel que soit le point de départ de l'impression, c'est dans la moelle allongée qu'elle est réfléchie. En effet les mouvements respiratoires ont exclusivement leur centre moteur dans le nœud vital (Flourens), mais ce centre n'entre pas spontanément en activité; on sait avec certitude que la composition du sang en est le modificateur principal, car l'incitation aux mouvements respiratoires augmente avec la diminution de l'oxygène du sang et réciproquement (Rosenthal). Mais le sang, qui traverse les capillaires du bulbe, agit-il directement sur ses ganglions nerveux, ou bien l'excitation peut-elle aussi avoir lieu par l'intermédiaire des nerfs sensibles, et par conséquent d'une manière réflexe? Cette action paraît ressortir clairement des expériences de Rach, entreprises sous la direction du professeur Wittich. Si on coupe les racines postérieures de la portion cervicale de la moelle, les animaux cessent de respirer et meurent sans avoir présenté les phénomènes de la suffocation; le même résultat s'observe, qu'on ait coupé préalablement ou respecté le nerf vague, qu'on ait séparé ou non la portion thoracique de la moelle.

Si l'on ne sectionne pas toutes les racines postérieures, les respirations deviennent moins fréquentes, mais plus profondes; voici l'explication de fait. Lorsque le nombre des fibres excitantes vient à diminuer, l'exci-

tant, pour pouvoir agir, doit nécessairement être plus actif, et c'est précisément ce qui a lieu par la diminution d'oxygène résultant du ralentissement des respirations.

Ainsi ce sont les nerfs de la moelle épinière qui excitent la respiration ; c'est là l'opinion de Volkman, Schiff. D'après les expériences de Rach, ce rôle est dévolu exclusivement aux nerfs de la portion cervicale de la moelle. Le narcotisme chloroformique agit comme la section des nerfs sensibles ; c'est pourquoi les animaux auxquels on a coupé les nerfs vagues ne peuvent pas être chloroformés. En ce cas, il n'y plus d'excitation possible ni par les nerfs vagues, ni par les nerfs médullaires.

Outre les nerfs de la région cervicale, le trijumeau, particulièrement la branche sous-orbitaire, les ramaux mentonnier, sus-orbitaire, temporal, l'anastomose auriculaire du nerf vague, et surtout les expansions nerveuses des narines, peuvent par leur excitation provoquer également le ralentissement de la respiration (Schiff).

Enfin le même privilége appartient non-seulement aux nerfs de la tête, du cou, de la poitrine, en un mot de la moitié antérieure du corps, mais quelquefois à tous les nerfs du dos, et parfois même à tous les nerfs de la peau. Ces expériences variées par Schiff exigent plusieurs précautions : les opérations doivent être pratiquées sur le lapin, car elles échouent sur les chiens et sur les chats ; leurs téguments présentent une trop vive sensibilité, et la douleur précipite la respiration. on peut, il est vrai, éviter la douleur par l'éthérisation préalable. En outre les courants doivent être très-intenses (Schiff), tandis que les plus faibles excitations du nerf laryngé supérieur arrêtent la respiration. Ces conditions étant remplies, la respiration se trouble même si l'on a établi d'abord une fistule trachéale, même si l'on a coupé préalablement les nerfs laryngés supérieurs; donc ces nerfs n'ont pas le pouvoir exclusif de ralentir la respiration dans la phase expiratoire, mais comme la plus légère excitation de ces nerfs suffit pour atteindre ce but, ils jouissent d'une supériorité incontestable comme nerfs modérateurs de la respiration.

La galvanisation des nerfs laryngés arrête immédiatement l'acte respiratoire, en relâchant le diaphragme ; l'excitation des nerfs périphériques ne fait que prolonger l'expiration, tout en affaissant le muscle ; mais en général il ne se produit qu'un ralentissement des mouvements du thorax; c'est ce qui a lieu par le pincement de la peau des narines et des nerfs des ailes du nez. On peut juger par là des nombreuses origines des troubles réflexes de la respiration.

Peut-être l'excitation de la portion gastrique du nerf vague détermine-t-elle les mêmes phénomènes, mais les recherches physiologiques n'ont pas porté sur ce sujet.

2[e] CLASSE. — **Dyspnées paralytiques.** — *Paralysie des nerfs récurrents.* — Les effets de la section des nerfs vagues ne sauraient être déterminés avec précision qu'après l'analyse préalable des phénomènes paralytiques d'une de ses branches principales, c'est-à-dire du rameau récurrent.

Chez l'adulte, le rameau récurrent n'agit que sur les muscles du larynx; après sa section, la voix s'éteint, mais la respiration reste à peu près intacte; l'inspiration seule devient plus difficile. Il n'en est pas de même dans le jeune âge; la glotte subit alors une diminution subite et considérable, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs qui dans l'état normal tiennent les lèvres de la glotte écartées se paralysent; il en résulte qu'à chaque inspiration la pression atmosphérique tend à fermer la glotte; chez l'adulte, les bords de la glotte étant cartilagineux dans leur partie postérieure résistent en grande partie à la pression de l'air et restent béants; chez l'enfant, ou chez les jeunes animaux, ces bords n'ayant qu'une contexture fibreuse s'affaissent, et la respiration ne tarde pas à s'arrêter (Longet). La mort, en pareil cas, est évidemment due à l'affaissement de la glotte, car si, avant la section des nerfs récurrents, on pratique la trachéotomie, la suffocation fait entièrement défaut. Ainsi la branche récurrente du nerf vague ne peut pas être considérée, ni chez l'adulte, ni chez l'enfant, comme un nerf respirateur moteur, et s'il agit sur la respiration, ce n'est qu'en paralysant les muscles dilatateurs de la glotte, de façon que les rebords glottiques cèdent à la pression de l'air et se dépriment en se rapprochant.

Paralysie du nerf vague. — La section ou paralysie des nerfs respirateurs produit trois genres de résultats qui sont tous connexes :

1° Un changement dans le type respiratoire, plutôt qu'une véritable dyspnée; la respiration se ralentit considérablement, chaque inspiration devient anxieuse et profonde, l'expiration très-courte, et la pause se prolonge;

2° A la suite de ces perturbations, il se produit des modifications dans les actes chimiques, dans les échanges gazeux, car toute inspiration profonde augmente l'émission du gaz acide carbonique; l'action chimique est donc subordonnée au rôle physique du nerf;

3° La paralysie des pneumogastriques détermine surtout de remarquables lésions dans le tissu même du poumon, à savoir une dilatation ou rupture des vésicules, c'est-à-dire l'emphysème démontré par Longet: c'est la lésion initiale et en même temps la plus constante; en deuxième lieu, une congestion pulmonaire et une sécrétion interstitielle ou intra-vésiculaire; enfin une sorte de collapsus pulmonaire, ou une pneumonie comme traumatique dépendante de la paralysie de la glotte qui permet l'introduction des matières alimentaires et muqueuses dans les dernières bronches (Traube, Meyer). Toutes ces lésions présentent la plus grande analogie avec celles qui caractérisent l'asthme; toutes sont sous la dépendance du trouble qui s'est opéré dans le rhythme de la respiration;

4° On a attribué enfin à la section du nerf vague la suppression du besoin de respirer; mais comme en pareil cas les mouvements respiratoires continuent, on peut en conclure qu'elle réside dans d'autres nerfs.

Marshall-Hall prétend qu'après la destruction du nerf la respiration, qui n'est qu'en partie sous l'influence de la volonté, devient exclusive-

ment cérébrale; mais rien ne prouve cette assertion : on peut couper impunément et les lobes cérébraux et les nerfs vagues, la respiration n'en persiste pas moins. Ainsi la modification du rhythme paralytique ne provient nullement du défaut d'impression respiratoire.

Paralysie des nerfs diaphragmatiques. — Quant aux dyspnées qui résultent de la paralysie des nerfs phréniques, elles se confondent avec les résultats de la paralysie du diaphragme, qui n'ont été étudiés qu'au point de vue pathologique (voir *Physiologie de l'accès d'asthme*), ou bien elles rentrent dans les dyspnées d'origine médullaire.

3e Classe. — **Dyspnées d'origine centrale (moelle épinière et bulbe).** — Les dyspnées dues aux modifications des centres nerveux eux-mêmes ont exclusivement leur point de départ dans le bulbe, qui est le foyer central et l'organe régulateur des mouvements respiratoires.

Moelle épinière. — La moelle épinière n'est qu'un organe de transmission du principe de ces mouvements.

Les nerfs conducteurs de l'influx respiratoire, qui naissent de la moelle, au-dessous du trou occipital, sont : 1° le nerf spinal, nerf respiratoire supérieur du tronc, qui provient des cordons latéraux de la moelle cervicale et se distribue au trapèze, au sterno-cléido-mastoïdien ; 2° le nerf phrénique ou diapragmatique, qui émerge de la quatrième et cinquième paire cervicale; 3° le nerf du muscle grand dentelé, originaire des cinquième et sixième paires cervicales ; 4° les douze nerfs intercostaux ou branches antérieures des nerfs dorsaux, dont les sept premiers sont destinés aux muscles intercostaux, les cinq derniers aux mêmes muscles, plus aux parois abdominales; 5° la première branche antérieure lombaire, qui, par le rameau iléo-scrotal, se termine aussi dans la paroi abdominale. La section de la moelle à diverses hauteurs fournit la preuve de ces innervations spéciales indiquées par Galien, et nettement précisées par Legallois, Flourens, Longet.

1° *Section de la moelle au-dessus de la première paire intercostale.* — Les nerfs intercostaux se paralysent, ainsi que les muscles élévateurs des côtes; le jeu des côtes ne cesse cependant pas d'une manière absolue (Longet), à cause de l'action auxiliaire des grands et petits pectoraux, dont les nerfs prennent leur origine dans un point plus élevé de la moelle, à cause aussi du sterno-mastoïdien et du trapèze, qui élèvent encore la partie supérieure de la poitrine. Le diaphragme continue son action. Si, après la section de la moelle au niveau indiqué, on excite les nerfs intercostaux, le thorax reprend ses mouvements naturels (Flourens). La section de la moelle entre la septième et la huitième paire dorsale, c'est-à-dire au-dessus de l'origine des cinq branches intercostales, supprime les mouvements respiratoires propres aux parois abdominales.

2° *Section de la moelle au-dessus de l'origine des nerfs phréniques.* — Les mouvements des côtes et du diaphragme cessent en même temps; si, après la section, on excite le segment postérieur de la moelle, les côtes et le diaphragme se soulèvent, et on a un véritable mouvement respiratoire du tronc.

3° *Section de la moelle au-dessus de l'origine du spinal.* — Les mouvements des épaules, du diaphragme et des côtes s'arrêtent tous.

Ainsi ces divers segments ne sont que des conducteurs de l'influx nerveux.

Ce sont surtout les cordons latéraux qui le transmettent et qui donnent naissance aux nerfs respirateurs dans la moelle (Bell), mais ces cordons ne jouissent pas du privilége exclusif de la conduction (Longet). Quel que soit du reste le trajet de l'influx nerveux, la moelle n'en contenant pas le principe, elle cesse d'agir dès qu'elle n'est plus en communication avec le foyer central de l'innervation respiratoire.

Moelle allongée. — Le foyer central de la respiration, ainsi que nous l'avons constaté, n'est pas dans la moelle épinière; il ne réside pas davantage dans les lobes cérébraux, les corps striés, les couches optiques, le cervelet et même la protubérance, car on peut extraire tous ces organes sans que la respiration soit entravée; mais si on enlève un segment déterminé du bulbe qui renferme les nerfs vagues, tous les mouvements respiratoires s'arrêtent, ainsi que Galien, Lorry, Legallois l'ont indiqué. Flourens a déterminé avec plus de précision le siége et l'étendue du nœud vital, qui commence immédiatement au-dessus de l'origine des nerfs vagues, finit à trois lignes au-dessous, et comprend deux millimètres en largeur de chaque côté de la ligne médiane; mais c'est Longet qui a fixé le siége du centre respiratoire dans le faisceau intermédiaire du bulbe. La section de ce faisceau pratiquée au niveau indiqué arrête immédiatement les mouvements respiratoires du thorax, de l'abdomen, des épaules, et même du larynx, du voile palatin et des narines. Brown-Séquard prétend que l'arrêt n'est pas instantané, et que, s'il a lieu immédiatement, il est dû à une irritation du bulbe, comme après la galvanisation des nerfs vagues ; mais cette opinion, qui a besoin de contrôle, n'amoindrit en rien la découverte de Flourens et Longet. Ce qu'il s'agit de déterminer, c'est la nature, le mode d'action du foyer respiratoire et ses rapports physiologiques avec les nerfs vagues.

C'est une très-petite partie de substance grise placée à la pointe du calamus scriptorius (Flourens), c'est un amas de cellules ganglionnaires qui domine tout le système des muscles respirateurs, comme les ganglions cardiaques président aux fonctions du cœur. Ces ganglions nerveux, qui sont sous l'influence d'une excitation incessante dont nous aurons à déterminer les origines et les causes, donnent naissance aux cordons latéraux qui sont liés de conduction avec les racines du nerf vague (Schröder, Van der Kolk). C'est encore de ce système de cellules ganglionnaires que naissent, dans les cornes antérieures de la moelle, les nerfs moteurs des muscles repirateurs ; voilà les diverses voies que suit l'excitation du foyer central.

Mode d'activité du centre vital. — Les mouvements que provoque son activité sont rhythmiques comme ceux du cœur, et se traduisent par une contraction active des muscles inspirateurs; puis il survient une pause avec relâchement de ces muscles ; pendant ce temps, l'expiration s'exécute

d'une manière passive au moyen de trois forces physiques : 1° la force élastique des poumons dilatés violemment par l'air inspiré ; 2° l'élasticité des cartilages distendus pendant l'inspiration ; 3° la tension des gaz et des viscères abdominaux comprimés. L'expiration peut sans doute devenir active, grâce aux muscles expirateurs alternant avec les muscles opposés, mais la respiration calme ne présente pas cet antagonisme, elle consiste simplement dans une activité rhythmique interrompue des muscles inspirateurs.

Ainsi le centre vital ne fournit d'innervation rhythmique qu'aux organes destinés à l'inspiration; c'est sur eux que porteront les dyspnées provoquées. Mais quelle est la manière de les reproduire et de modifier l'action du centre vital ?

Dans l'état normal, les mouvements respiratoires, tout en étant rhythmiques, ne sont pas automatiques dans le sens absolu du mot, les ganglions du nœud vital ne sont pas actifs par eux-mêmes, en vertu d'un mécanisme immanent; ils n'entrent en action que sous l'influence du sang et des nerfs vagues. L'action du sang est continue; celle des nerfs vagues est intermittente.

Rapports du centre vital avec les nerfs vagues. — L'action du nerf vague sur la respiration doit être considérée comme indirecte ; elle ne consiste que dans l'excitation qu'elle apporte au foyer central, et ne saurait par conséquent être comparée à celle d'un nerf moteur sur un muscle. Il se peut que le nerf provoque l'activité du centre en déterminant par voie réflexe l'excitation des nerfs inspirateurs, ou bien encore qu'il présente avec le centre vital les mêmes rapports qu'avec les ganglions cardiaques, c'est-à-dire qu'il suspende l'excitation partant du centre pour en régler le rhythme ; dans le premier cas, ce serait un nerf excitateur réflexe ; dans la deuxième supposition, un nerf d'arrêt.

Si la section des nerfs vagues entraînait l'arrêt de la respiration, on en conclurait que l'inspiration est un mouvement réflexe provoqué par une excitation périodique centripète partant du nerf vague ; mais cette paralysie du nerf vague ne fait que ralentir la respiration ; celle-ci conserve la même énergie, d'où l'on peut conclure que chaque influx nerveux est, non pas la condition indispensable de la respiration, mais un collaborateur de l'activité du centre respirateur. Les mouvements respirateurs ne sont donc pas des contractions réflexes ; ils peuvent être d'origine réflexe, et ce qui le prouve, c'est la corrélation du rhythme des mouvements respiratoires avec les activités d'autres nerfs, et particulièrement de divers nerfs périphériques ; mais dans l'état ordinaire les respirations ne sont pas des actes réflexes provenant du nerf vague, elles présentent bien plus les caractères des mouvements automatiques.

Si le nerf vague n'est pas un nerf excito-moteur, doit-il être considéré comme un nerf d'arrêt? Évidemment non. En effet la section du nerf n'entraîne qu'un ralentissement de la respiration ; or qu'est-ce qu'une respiration ralentie ? Dans l'état normal une excitation part de la périphérie, en se propageant par voie centripète jusqu'au bulbe ; de cet

organe elle va gagner les muscles inspirateurs, mais elle est renforcée par l'excitation normale du nerf; si, en coupant le nerf, on la supprime, une seule excitation reste et ne se produit que par intervalles plus grands, c'est là la respiration ralentie. Tout ceci prouve qu'il ne s'agit pas d'un nerf d'arrêt, mais de la suppression d'un nerf auxiliaire.

En voici les preuves plus directes :

L'électrisation faible du nerf accélère la respiration, par conséquent l'excite (Bernard, Traube). Une électrisation forte détermine, il est vrai, un arrêt, mais si cet arrêt a lieu pendant l'inspiration, il faut en conclure que la galvanisation forte du nerf provoque une série de contractions des muscles inspirateurs qui va jusqu'à la tétanisation, de là l'arrêt du diaphragme; or ce tétanos, comme on le voit, est encore un effet d'excitation; enfin, la surexcitation du nerf provoque une fatigue qui, *parfois*, l'empêche d'agir (Schiff).

Ainsi, dans l'état d'excitation forte du nerf, l'action centripète, propagée à la moelle allongée, passe dans les nerfs moteurs des muscles inspirateurs, si bien que cette excitation constante transforme l'action périodique du centre en une action continue, en une série de contractions non interrompues, et par conséquent une contraction tétanique.

Résumé. — 1° L'activité du centre respiratoire, étant mise en jeu par le sang, se traduit par les mouvements respiratoires, mais l'excitation ne passe pas, d'une manière continue, du centre bulbaire aux nerfs respiratoires.

2° L'excitation est rhythmique, ce qui suppose qu'une résistance s'oppose à la continuité de cette transmission.

3° Cette résistance est diminuée par l'intervention du nerf vague.

En effet, par la section des nerf vagues, la respiration subit des modifications qui prouvent que ces nerfs sont doués d'une activité normale destinée à diminuer l'obstacle intra-bulbaire ; le nerf étant supprimé, la résistance augmente, la respiration devient plus rare, mais en même temps plus intense, de sorte que la somme de travail dans l'unité de temps reste la même. Au contraire, par l'excitation faible de ces mêmes nerfs, les respirations augmentent de nombre, mais chacune devient plus faible ; de cette façon, il y a une répartition différente du travail musculaire; enfin par l'excitation forte l'innervation devient continue, tétanique; en pareil cas l'électrisation du nerf surmonte pour ainsi dire toutes les difficultés et le rhythme se perd.

Le nerf vague est donc un nerf auxiliaire de la respiration.

4° Le nerf laryngé supérieur est au contraire un nerf d'arrêt; il empêche la transmission de l'influence ganglionnaire, c'est-à-dire augmente l'obstacle nerveux (Rosenthal).

4e CLASSE. — **Dyspnées humorales.** — *Dyspnées par modifications du sang et des gaz du sang.* — *Influence des gaz du sang sur la respiration.* — Les ganglions du nœud vital qui semblent agir automatiquement ne sont cependant mis en activité que par le sang ; le sang ne doit luimême son action excitante qu'à l'oxygène (Rosenthal), ou à l'acide carbo-

nique (Traube). Pour opérer l'action physiologique, la quantité d'oxygène doit être contenue dans de certaines limites.

1° Les respirations deviennent d'autant plus faibles, d'après Rosenthal, qu'on introduit plus d'oxygène dans le sang; elles cessent même entièrement si l'on atteint une certaine dose.

2° Les respirations au contraire augmentent en raison de la diminution d'oxygène, tant que la conduction des appareils moteurs de la respiration n'est pas en souffrance; c'est donc l'oxygène qui, bien plus encore que le nerf vague, détermine la capacité respiratoire et le degré d'action de l'organe central.

3° Les nerfs ne sont là que pour répartir cette action centrale sur les respirations isolées, c'est-à-dire sur le nombre et la profondeur de ces respirations.

Voilà les propositions fondamentales du livre de Rosenthal. D'après cette théorie, dès que la dyspnée est établie par une cause quelconque, l'oxygène devant subir une diminution, la contraction spasmodique des muscles doit être plus durable, ou doit gagner de nouveaux muscles; la dyspnée s'augmente donc par la dyspnée, jusqu'à la fatigue des muscles.

De l'action de l'acide carbonique sur le centre respiratoire. — L'acide carbonique du sang, d'après Rosenthal, n'a pas d'influence sur l'étendue, des respirations; il peut diminuer beaucoup sans que les respirations faiblissent; il peut augmenter de même sans qu'elles deviennent plus fortes (Regnault et Reiset, Wilhelm Müller); mais de nouvelles expériences de Traube jettent un nouveau jour sur cette question : sur un animal narcotisé on adapte à la trachée un tuyau de verre qu'on fait communiquer avec une vessie pourvue d'une ouverture latérale et d'un conduit à deux branches (munies de soupapes), dont l'une s'ouvre dans la trachée, l'autre dans un gazomètre; on peut insuffler de l'hydrogène à l'aide de cet appareil, pendant 12 et même 40 minutes, sans provoquer de dyspnée; tandis que par un mélange de 86 pour 100 d'hydrogène et 14 pour 100 d'acide carbonique il se manifeste entre les insufflations de gaz des inspirations spontanées qui deviennent de plus en plus fréquentes et profondes et toujours précédées de violentes expirations. Un chien qui ne faisait plus d'expirations actives, même avec l'air ordinaire, subit ensuite l'insufflation d'un mélange gazeux de 31 d'oxygène, 28 d'acide carbonique et 41 d'azote; aussitôt les inspirations et les expirations recommencèrent et devinrent de plus en plus profondes.

Cette dyspnée ne dépend pas d'une diminution de l'oxygène, car si au mélange on ajoute plus d'oxygène, elle persiste avec la même intensité; la cause véritable, c'est le défaut d'élimination de l'acide carbonique qui se forme constamment dans l'économie; c'est ce gaz qui, en agissant sur la moelle allongée, produit les mouvements inspiratoires et expiratoires.

Si l'acide carbonique s'accumule dans le sang, la dyspnée qui en résulte est d'autant plus marquée que le sang contient en même temps plus d'oxygène.

Par contre elle manque entièrement, si l'atmosphère, étant privée

d'oxygène et d'acide carbonique, ne se compose que d'hydrogène. L'hydrogène est donc un gaz indifférent; l'acide carbonique un excitateur direct ou indirect de la moelle allongée, et par conséquent de la respiration et du cœur; dès qu'en effet le sang est chargé d'acide carbonique, la pression artérielle augmente considérablement, et en même temps la fréquence du pouls diminue; réciproquement le pouls augmente et la pression diminue, dès que ce gaz diminue dans le poumon (Traube).

Ainsi l'acide carbonique est un excitateur du bulbe; l'oxygène au contraire *détermine* l'énergie de chaque organe, par conséquent l'excitabilité des centres nerveux, de même que le pouvoir conducteur des muscles.

L'acide carbonique est le stimulant naturel des centres nerveux, l'oxygène est le stimulant de leur nutrition ; l'oxygène rend donc les organes aptes à percevoir l'excitant fonctionnel (Brown-Séquard, Traube).

5e Classe. — **Dyspnées par atmosphères artificielles.** — *Air confiné.* — La respiration de l'air confiné dans un espace clos suffit pour altérer l'atmosphère par les produits exhalés; or dès que les éléments principaux de l'air, c'est-à-dire l'oxygène et l'acide carbonique, ne se trouvent plus dans leurs proportions normales, dès que l'oxygène vient à diminuer, la respiration se modifie à l'instant. On ne saurait donc substituer impunément aucun gaz à l'oxygène; tandis que l'azote peut être remplacé par l'hydrogène ou d'autres gaz indifférents, sans que la fonction respiratoire subisse la moindre altération.

Cette substitution ne devient funeste que si les gaz du mélange artificiel sont eux-mêmes délétères ou irritants; il en résulte, même l'oxygène étant conservé, des troubles graves dans les éléments du sang et dans le poumon.

La limite inférieure de l'oxygène dans l'atmosphère respirable est difficile à préciser, à cause d'un grand nombre de circonstances dont les principales sont : 1° le renouvellement de l'air ; 2° l'étendue de l'espace respiratoire ; 3° l'accoutumance et la faiblesse du sujet.

Renouvellement de l'air. — Si les animaux respirent une atmosphère qui est constamment la même, c'est-à-dire qui se charge d'acide carbonique exhalé, sans que l'oxygène soit renouvelé, la mort peut arriver quand l'atmosphère close contient encore autant et même plus d'oxygène que l'air normal (Claude Bernard.) Mais si la respiration se fait dans un espace ouvert, elle peut continuer, même quand la moitié de l'oxygène est remplacé par l'acide carbonique (Regnault et Reiset). Si on fait respirer l'animal dans un gazomètre contenant de l'azote mêlé avec des quantités variables d'oxygène, en ayant le soin de faire dégager l'air expiré à l'aide d'une ouverture à soupape, on voit que l'oxygène du mélange artificiel peut, sans troubler la respiration, descendre aux 2/3 de l'oxygène atmosphérique, par conséquent l'air respiré ne contenant plus que 13 pour 100; mais lorsque le chiffre de l'oxygène descend à 7, la limite inférieure de la respirabilité paraît atteinte; dès lors la dyspnée commence (expérience de Wilhelm Müller).

Influence de l'espace. — L'espace limité joue un rôle considérable dans la production de la dyspnée. Un moineau peut vivre dans une cloche de deux litres, l'air ne contenant que 3,5 pour 100 d'oxygène; mais si on le fait respirer dans une cloche d'un litre de capacité, il meurt, bien que l'air contienne plus d'oxygène que dans l'expérience précédente. Ainsi l'espace restreint avec une atmosphère oxygénée est relativement plus funeste qu'un espace plus considérable avec une atmosphère moins vivifiante.

C'est qu'en effet dans ce dernier cas le sang se charge rapidement de l'acide carbonique expiré, en même temps qu'il absorbe moins d'oxygène; le sang d'une première saignée contient 2,88 de Co^2 et absorbe 13,8 pour 100 d'oxygène; la saignée étant pratiquée au plus fort de la dyspnée, le sang contient 4,55 de Co^2, et n'absorbe plus que 8,5 d'oxygène.

Si, au contraire, l'espace est assez grand pour que, lors de la désoxygénation, tout l'air n'arrive pas au contact de la surface respiratoire, la mort n'a pas lieu, parce que l'air conserve en pareil cas des quantités assez marquées d'oxygène (Wilhelm Müller).

Influence de la faiblesse. — L'affaiblissement est une circonstance qui retarde l'asphyxie (Bernard); l'air n'est mortel à l'animal affaibli que quand l'oxygène tombe à 1,2 pour 100, tandis que 4 pour 100 d'oxygène ne suffisent plus à un organisme vigoureux; mais cette donnée ne se vérifie que dans les atmosphères circonscrites, selon Wilhelm Müller; chez un sujet affaibli, la débilitation empêche l'air d'arriver au contact de la surface respiratoire, tandis que par des respirations énergiques l'acide carbonique qui se forme sans cesse est inspiré plus facilement, et en rendant les échanges gazeux impossibles il détermine la mort avant que tout l'oxygène soit consommé.

Influence de l'accoutumance. — L'accoutumance est une condition plus constamment favorable que la faiblesse; un animal qui a déjà subi plusieurs inhalations artificielles tolère infiniment mieux un milieu désoxygéné ou chargé d'acide carbonique (Cl. Bernard).

Atmosphères artificielles avec excès d'acide carbonique. — Un individu sain, par une respiration normale, rend 1/3 de litre d'air contenant 4,38 pour 100 de Co^2; s'il respire dans l'air confiné, il altère lui-même son atmosphère; on a beau ajouter de l'oxygène à l'air, on ne détruit pas l'effet pernicieux de l'acide carbonique, qui tue infailliblement, dès que la proportion atteint 12 à 18 pour 100 de l'atmosphère.

Toutes les expériences de Bernard, Lothar, Meyer, Müller, tendent à prouver que la mort n'a pas lieu par empoisonnement, mais parce que la présence en excès de l'acide carbonique dans l'atmosphère rend les échanges impossibles entre les gaz du sang et le milieu ambiant surchargé de gaz carbonique; le sang qui arrive dans le poumon est du sang veineux, c'est-à-dire déjà chargé de Co^2; or le sang ne peut céder son acide carbonique et prendre l'oxygène que si le gaz extérieur présente des proportions inverses; si l'air respiré se rapproche du gaz expiré, l'acide carbonique s'accumule dans le sang, et l'absorption d'oxygène sera d'autant

plus difficile qu'il ne saurait déplacer ni remplacer l'acide carbonique, qui est plus soluble dans le sang.

DESCRIPTION DE L'ACCÈS D'ASTHME.

L'asthme débute ordinairement sans signes précurseurs, sans fièvre, par l'accès de dyspnée, qui traduit à lui seul toute la maladie à son origine.

L'accès se caractérise par des phénomènes en apparence très-divers, mais que l'ordre physiologique permet de grouper dans l'ordre suivant : 1° les troubles respiratoires, comprenant la dyspnée nerveuse, l'exsudation bronchique, l'emphysème ; 2° les modifications du cours du sang, de la chaleur, des sécrétions, modifications qui ne sont qu'un effet de la dyspnée; 3° les accidents digestifs ; 4° les symptômes nerveux qui précèdent et accompagnent l'accès.

Première série. — **Troubles respiratoires.** — La respiration asthmatique s'accomplit en vertu d'une sensation anormale, à l'aide de certains muscles respirateurs, en suivant un type déterminé, en produisant finalement dans le poumon des lésions physiques qui se révèlent par l'ampliation de la cavité thoracique, par un son tympanique à la percussion, par des bruits morbides à l'auscultation.

Sensation du besoin de respirer. — Le plus ordinairement l'accès se manifeste dans la deuxième partie de la nuit; le malade peut se coucher sans difficulté, dormir deux à trois heures d'un sommeil naturel, ou à peine troublé ; puis il se réveille incomplétement par l'impression d'une gêne respiratoire, et, après une lutte plus ou moins prolongée entre le sommeil et des sensations mal définies, il éprouve tout à coup une anxiété considérable, que la physiologie désigne sous le nom de sensation du besoin de respirer ou soif d'air, et que le malade accuse en se plaignant d'une constriction violente de la poitrine. Désormais, pour satisfaire à cette sensation pénible, tous les efforts, tous les mouvements instinctifs ou conscients du malade tendent à augmenter le volume ou les propriétés stimulantes de l'air, et, d'une autre part, à agrandir la surface respiratoire.

Attitudes du corps et contractions des muscles respirateurs. — Tous les mouvements, toutes les attitudes, toutes les contractions des muscles respirateurs indiquent en effet l'ampliation de la poitrine. Assis sur son lit, il saisit avec les mains projetées en avant un point d'appui, et dès lors tous les muscles inspirateurs sont mis à contribution dans l'ordre indiqué par la physiologie expérimentale : 1° le diaphragme est refoulé dans la cavité abdominale, de façon que la cavité thoracique s'allonge; 2° les intercostaux et le grand dorsal soulèvent violemment les côtes, pendant que les coudes sont fixés en arrière par les muscles pectoraux; 3° les scalènes et le trapèze élèvent les épaules.

Ne trouvant pas ces ressources suffisantes, il cherche dans une attitude nouvelle un moyen de dilater la cavité respiratoire, et des points d'appui nouveaux dans les objets qui l'entourent; ordinairement, il finit par

rester dans la position assise, ayant la tête, les épaules et la poitrine fixés, les omoplates soulevées, les coudes fortement appuyés sur un meuble, ou les mains apposées sur les genoux; il évite de faire aucun mouvement, pour ménager les forces musculaires; incapable de parler, il répond à peine par quelques légers mouvements de tête; à chaque respiration sa tête se penche en arrière, ses épaules s'élèvent, sa bouche s'entr'ouvre légèrement; l'impression du visage est anxieuse, les yeux sont largement ouverts, parfois saillants et humides; la face qui est pâle, si la dyspnée se prolonge, devient légèrement cyanotique; alors aussi la souffrance et la suffocation sont telles, que le malade perd parfois la conscience de ce qui se passe autour de lui, ou s'impatiente des soins qu'on lui témoigne. Dans cette attitude, tous les muscles qui vont du crâne aux épaules, clavicules et côtes, sont contractés, rigides, et la tête est devenue le point fixe, le point d'appui des muscles destinés maintenant à la respiration. Ainsi les splénius et scalènes qui, dans l'état normal, sont destinés à mouvoir la tête, deviennent par la fixité de leurs attaches supérieures, élévateurs des côtes et dilatateurs du thorax; par la contraction des trapèzes et des muscles de l'angle de l'omoplate, les épaules sont attirées vers le cou, de sorte que les muscles qui vont aux côtes peuvent agir avec avantage comme élévateurs de ces pièces osseuses. Les muscles de la région dorsale sont engagés de telle façon dans l'acte respiratoire, qu'ils cessent de supporter le tronc, et la marche est hésitante. A chaque inspiration, les sterno-mastoïdiens proéminent comme des cordes, et produisent ainsi une dépression à leur attache sternale; la mâchoire s'abaisse par les muscles mylo et génio-hyoïdiens.

Souvent, au lieu de s'immobiliser, il cherche dans une agitation factice le moyen de faciliter l'entrée de l'air dans les voies aériennes devenues sèches et brûlantes. Parfois, enfin, on le voit quitter brusquement sa position et se promener dans la chambre, dont il cherche à dégager toutes les issues.

Finalement, l'espace lui paraît trop restreint, et comme si l'air confiné était la cause de son oppression, il finit par respirer à l'air libre. Lorsque l'atmosphère est froide, loin d'en craindre les effets dangereux, il en recherche avec plus d'avidité les qualités stimulantes; le froid active en effet l'impression de l'oxygène sur les nerfs respiratoires.

Type et rhythme de la respiration asthmatique. — La respiration asthmatique présente des caractères remarquables et constants : 1° l'inspiration, qui est extrêmement difficile, nécessite le déploiement d'un grand nombre de forces musculaires, provoque la violence des contractions, et s'accomplit ordinairement avec une certaine lenteur, de sorte que la respiration semble se fixer dans cette phase; 2° mais l'expiration survient brusquement et se prolonge d'une manière très-marquée; en effet, tandis qu'à l'état normal la première période est deux fois plus longue que la deuxième, dans l'asthme c'est l'expiration qui domine, parfois même au point que sa durée totale dépasse quatre ou cinq fois celle de l'inspiration, et occupe en outre presque toute la pause; cette expiration prolongée est

pour ainsi dire caractéristique de l'asthme ; elle n'existe presque jamais, et surtout jamais aussi marquée dans les autres dyspnées, même dans la phthisie et l'emphysème (Salter).

L'expiration présente encore une autre particularité ; l'air sort si lentement, et en même temps en si petite quantité de la poitrine, qu'on croirait que la cavité thoracique ne sera jamais désemplie, et prête pour l'inspiration suivante, car ce ralentissement ne peut être que le double résultat du retrait considérable des côtes et du poumon, violemment distendus en raison de leur élasticité par la dilatation inspiratoire ; mais il semble qu'à un moment donné ces forces élastiques s'épuisent tout à coup. En effet, une contraction énergique des muscles venant au secours de ces forces expiratrices expulse le reste de l'air en une seule fois ; c'est là encore un caractère propre à l'asthme, c'est même ce qui a fait dire à Salter que l'expiration asthmatique est un violent effort, tandis qu'en réalité presque toute l'expiration s'accomplit avec lenteur. 3° Le rhythme de la respiration se trouve donc profondément troublé ; toutefois, la fréquence des respirations n'est pas généralement, ou du moins sensiblement augmentée ; si Willis a dit, *respiratio anhelosa et crebra ;* si Stark et Bree prétendent qu'elles peuvent se répéter jusqu'à trente ou quarante fois par minute, c'est qu'ils confondaient l'asthme vrai avec les dyspnées organiques, alors impossibles à discerner ; le plus ordinairement le nombre des respirations dans l'unité de temps tend à rester normale ou au-dessous, et si par hasard elle s'accélère par des circonstances accessoires, la fréquence n'atteint jamais celle des dyspnées mécaniques, d'origine pulmonaire ou cardiaque. 4° La respiration est ordinairement sifflante ; elle s'accompagne d'une sibilance sèche et bruyante, qu'on entend à distance, pendant les deux temps de la respiration, mais d'une manière bien plus marquée pendant l'expiration.

État du poumon et situation du diaphragme. — Quelque violents que soient les efforts respiratoires, ils restent sans effet ; la poitrine demeure immobile, les espaces intercostaux, fixés comme dans un étau, semblent ne pouvoir pas suivre la traction musculaire ; cette immobilité, au milieu du paroxysme de l'action musculaire, est un des caractères les plus singuliers et les plus constants de la respiration asthmatique. Dans toute autre dyspnée, le jeu des muscles reste assez libre pour introduire ou pour expulser de l'air. Un résultat de ces efforts inutiles est la distension permanente de la poitrine, dans la condition d'une inspiration forcée ; la dilatation se fait dans tous les sens, le diaphragme est abaissé, l'abdomen est soulevé, et c'est là la cause de la flatulence et de la sensation de plénitude accusées par les malades.

La percussion du poumon démontre facilement qu'il déborde toujours par en bas, et, d'une autre part, qu'il reste fixé invariablement à cette limite pendant les deux phases de la respiration : c'est Wintrich qui a démontré ces faits.

Le diaphragme présente en même temps une véritable convulsion tonique ou tétanique, accompagnée ordinairement du spasme d'autres

muscles respirateurs, exactement comme lors de l'excitation forte du nerf vague; c'est là ce qui explique la fixité du poumon.

Dilatation du thorax. — Le thorax subit une ampliation générale, un allongement; le plus souvent il existe, pendant l'accès et par suite de la dyspnée, un emphysème qui peut même envahir les deux poumons, ainsi que l'atteste le son de percussion; mais lors même que cette lésion vient à manquer, le thorax présente une dilatation générale; il suffit de mesurer la circonférence de la cage thoracique pour constater, avant et après l'accès, une différence de quatre à huit centimètres (Beau).

Allongement du thorax. — *Abaissement du diaphragme.* — En même temps que l'augmentation a lieu dans le sens transversal, la poitrine subit une véritable élongation par suite de la distension du poumon, et surtout de l'abaissement du diaphragme violemment contracté.

Son de percussion. — La distension simple ou emphysémateuse du poumon détermine un autre phénomène physique : c'est la sonorité anormale du thorax. Parmi les divers sons du thorax, il faut distinguer le son tympanique ou son normal, le son mat (instar femoris) qui correspond à une portion condensée du poumon, enfin le son atympanique qui indique la présence d'un excès d'air dans les vésicules pulmonaires (ou une accumulation de gaz dans la plèvre). C'est le son atympanique qui révèle par conséquent l'existence de l'emphysème et de l'asthme. Tant que l'emphysème est modéré, le son atympanique se rapproche encore du son clair du poumon normal; mais à mesure que les gaz distendent les vésicules, le son atympanique devient de plus en plus sourd, sans toutefois jamais prendre le caractère du son mat.

Auscultation. — Le murmure respiratoire est affaibli dans presque toute l'étendue des poumons, et complétement nul dans certaines régions de la poitrine, ou il cesse du moins d'être perceptible; ce n'est pas qu'il soit masqué par d'autres bruits, car il disparaît, même en l'absence de tout autre signe, uniquement parce que la condition de son développement, c'est-à-dire l'introduction d'une suffisante quantité d'air, n'existe plus; mais par cela même que l'air peut pénétrer partiellement ou se déplacer, le murmure reparaît parfois dans des points qui, quelques minutes auparavant, ne présentaient aucune trace de respiration, et il cesse dans les parties qui tout à l'heure étaient encore perméables à l'air; en un mot le caractère principal de ce phénomène, c'est sa mobilité.

L'occlusion des vésicules, n'étant ni complète, ni permanente, n'empêche point la production des râles sibilants ou ronflants extrêmement étendus, presque toujours d'un timbre sec, quoique d'une tonalité variée; ces râles qui accompagnent les deux bruits respiratoires ne sauraient se rapporter qu'à la présence d'une sécrétion visqueuse, car ils se transforment plus tard en rhonchus humides; or, un spasme ne peut donner lieu à de pareils sons, qui supposent nécessairement l'existence d'un liquide et de l'air.

Si le mucus sécrété est assez dense pour oblitérer un rameau bronchique, le râle sibilant peut, d'un instant à l'autre, faire place au silence

respiratoire complet, et réciproquement; ainsi c'est au déplacement partiel de l'air et du mucus qu'il faut rapporter les alternances de ces trois phénomènes, à savoir : le murmure, le silence respiratoire et les râles.

Les sifflements ne sont souvent perceptibles que pendant l'expiration, et parfois même on ne les entend que quand cette phase de la respiration est déjà à moitié achevée; plus l'expiration est longue et profonde, plus ils deviennent clairs; au contraire, pendant l'inspiration ils cessent complétement; ces remarques, d'après Salter, s'appliqueraient même à toute espèce de râles, et particulièrement à ceux de la bronchite sénile, et en effet, pour mieux les entendre, il suffit de faire prolonger l'expiration. Il a remarqué en outre que lorsque la respiration tend à devenir asthmatique, l'oppression augmente par une expiration prolongée, tandis que d'un autre côté la respiration peut redevenir libre, lorsque le malade fait une inspiration longue et profonde. Salter rapproche ces deux circonstances et les attribue, l'une à la contraction partielle des bronches pendant l'expiration, l'autre au relâchement des muscles bronchiques. Mais sans tenir compte de l'explication, qui est hypothétique, on peut retenir les remarques de l'auteur, surtout sur la fréquence des râles expiratoires; quant au second fait, il est en opposition absolue avec les opinions de Laënnec, de Williams et d'autres observateurs qui affirment que c'est au contraire après une expiration prolongée et profonde que la respiration se dégage et que le murmure respiratoire redevient perceptible ; or ceci s'accorde très-bien avec la supposition d'un mucus qui se déplace pendant l'expiration et fait entendre ainsi un râle expiratoire, puis le murmure naturel. Dans d'autres cas, les râles sibilants font place aux râles bullaires, ce qui indique le ramollissement de l'exsudat, et sa pénétration plus facile par l'air inspiré; aussi l'apparition de ce nouveau phénomène coïncide toujours avec une véritable détente.

Toux et expectoration. — Quand l'attaque a duré un certain temps, le sifflement commence à être moins sec; il se manifeste une petite toux qui ne tarde pas, après avoir présenté le caractère de rudesse, à devenir plus facile ; c'est un des phénomènes avant-coureurs du déclin de l'attaque; les anciens en concluaient que l'humeur morbide qui excite les bronches est expulsée par la toux sous forme de matière expectorée.

Lorsque l'attaque a été courte, l'expectoration consiste à peine en un ou deux petits amas de mucus; lorsque au contraire elle a été intense et prolongée, les crachats peuvent être assez abondants ; dans tous les cas ils forment des petits fragments du volume d'une lentille ou d'un pois, de la consistance de la fécule, d'une couleur gris pâle et demi-transparente, souvent, ainsi que l'indique Lefèvre, ils ressemblent à du vermicelle cuit; mais cette apparence est bien loin d'être commune; quelle que soit d'ailleurs la forme de la matière expectorée, celle-ci présente toujours une consistance très-marquée et une certaine résistance.

Au point de vue histologique, elle se compose d'un nombre considérable de corpuscules dont quelques-uns sont polyédriques avec des angles

arrondis; ils sont pâles, homogènes et légèrement granuleux; au premier abord, ils ressemblent aux cellules de pus, mais ils sont bien plus considérables, moins exactement arrondis, et toujours dépourvus de noyau. Outre ces corpuscules, on en trouve qui sont ovales, allongés, fusiformes, quelquefois même linéaires; mais tous paraissent être de la même nature et ont le même pouvoir réfringent que ces corpuscules; les uns et les autres sont agglomérés par une matière visqueuse.

Leur nature est encore mal déterminée; on ne peut pas les considérer comme des cellules de pus, ni comme des cellules d'épithélium; la membrane muqueuse respiratoire se dépouille rarement de son enveloppe interne; l'absence de noyau et les formes variées de ces corpuscules ne permettent pas d'admettre une pareille supposition. Il semble, d'après Salter, qu'on puisse les considérer comme des cytoblastes rapidement développés, ayant des dimensions excessives et une consistance telle, que la moindre pression ou traction suffit pour les déformer; la membrane muqueuse atteinte par la congestion asthmatique serait le siége de cette production exagérée; il est encore à noter que souvent l'expectoration est mêlée avec une grande quantité de matières charbonneuses; enfin la congestion peut être tellement considérable, que les crachats se trouvent mêlés à une assez grande quantité de sang, par suite de la rupture de quelques petits vaisseaux; mais il est douteux qu'en pareil cas l'asthme soit simple et dégagé de toute complication cardiaque.

Absence d'expectoration. — Il est un certain nombre de cas d'asthme dans lesquels l'attaque cesse sans expectoration immédiate; c'est dans ces circonstances exceptionnelles que les anciens auteurs, entre autres Van Helmont et Willis, invoquent l'influence du spasme; Van Helmont a vu deux fois et Willis trois fois des paroxysmes se terminer *sine sputo*. Lefèvre l'a observé aussi sur lui-même; mais en pareil cas il se peut bien que l'exsudat se soit déplacé subitement des dernière bronches pour entrer dans des conduits plus spacieux, de manière à laisser pénétrer l'air et faire cesser la dyspnée; puis, au bout d'un temps assez long après la fin de l'attaque, il est rejeté au dehors de telle sorte qu'il ne paraît plus avoir aucun rapport de cause à effet avec la fin de l'accès: cette judicieuse remarque appartient à M. Beau.

Sécrétions et sensations anomales des muqueuses nasale et gutturale. — Les muqueuses des narines, de l'arrière-gorge, du larynx et de la trachée peuvent aussi être le siége d'une sécrétion anomale. Ces phénomènes sont très-rares, et quand on les observe, c'est ordinairement le jour même de l'attaque, à titre de phénomène précurseur. Chez un malade de Joseph Frank, la sécheresse des narines annonçait l'accès: j'ai vu le coryza avec un écoulement nasal très-abondant précéder l'attaque douze à vingt-quatre heures.

Ces sécrétions s'annoncent parfois par des sensations bizarres ou pénibles; ainsi un picotement très-vif dans les narines, quelquefois une pesanteur de tête, spécialement dans la région frontale et sus-orbitaire.

Le larynx et la trachée peuvent aussi être le siége de sensations doulou-

reuses, de sécrétions modifiées, qui se traduisent par une petite toux sèche, convulsive, indiquant à certains asthmatiques l'imminence de l'accès.

Nous retrouvons dans ce tableau les éléments nerveux et sécrétoire qui constituent l'asthme.

2[e] SÉRIE. — **Circulation, oxydations et sécrétions.** — Le pouls pendant l'attaque est toujours d'une petitesse remarquable, et ordinairement proportionnée à l'intensité de l'oppression, de sorte que parfois il devient à peine perceptible ; c'est qu'en effet l'imperfection des mouvements respiratoires produit un arrêt, ou du moins un ralentissement du cours du sang dans les capillaires du poumon ; il ne passe plus qu'une petite quantité de sang des veines pulmonaires dans le cœur gauche, qui désormais ne fait pénétrer que des ondées incomplètes de liquide dans les artères ; de là l'extrême faiblesse du pouls, qui du reste reprend son volume naturel aussitôt que la dyspnée vient à céder.

Parfois il présente en même temps quelques irrégularités et une légère accélération.

Au paroxysme de l'orthopnée, les pulsations du cœur subissent une perturbation très-marquée ; le cœur bat avec intensité et fréquence, au point de troubler les fonctions cérébrales. Dans d'autres cas, et surtout si l'anxiété est très-prononcée, le cœur s'arrête ; il en résulte des syncopes passagères, mais qui peuvent se répéter.

Le cours du sang veineux se modifie à son tour, et, outre la distension des veines périphériques, il n'est pas rare d'observer la régurgitation du sang des jugulaires, c'est-à-dire le pouls veineux (Beau).

La face est d'abord pâle, et souvent elle conserve cette pâleur pendant tout le temps de l'accès ; mais à mesure que le paroxysme se prolonge ou augmente, la décoloration fait ordinairement place à l'injection du visage, et plus tard à une véritable cyanose ; les lèvres prennent alors une teinte violacée en même temps que les yeux deviennent saillants et larmoyants. C'est alors aussi qu'on observe parfois des hémorrhagies nasales.

La chaleur du corps s'abaisse sensiblement, surtout aux extrémités, et dans certains cas cette diminution est telle, qu'elle résiste pendant plusieurs heures à tous les moyens usités de réchauffement ; quand ce phénomène coïncide avec la cyanose et la turgescence des veines, le sang restant stagnant perd sa température propre par voie de rayonnement. Lorsque le refroidissement survient sans aucune stase, il est facile de l'interpréter par l'imperfection des échanges gazeux, et conséquemment par le défaut d'oxydation des tissus.

Cependant, tandis que la température est ainsi déprimée, le malade accuse quelquefois une chaleur interne, qui ne se traduit nullement au thermomètre.

En même temps, la peau devient le siége d'une sueur abondante, qui contraste singulièrement avec le refroidissement effectif ; ce visage inondé de sueur, et en même temps d'une coloration livide, donne à l'asthmatique l'aspect d'un agonisant, et tout fait craindre une mort imminente.

C'est qu'en effet les principales fonctions, les oxydations, sont enrayées pendant l'accès; on peut en juger par l'état des gaz expirés. De deux analyses de l'air expiré, pratiquées par Heurtaux, il résulte que l'oxygène manque entièrement et se trouve remplacé par l'acide carbonique, qui figure pour 6,8 à 11 volumes pour 100, l'azote étant représenté par 93,2 à 89 pour 100.

L'arrêt de la respiration peut rendre compte de cet excès d'acide carbonique (expériences de Viaud); mais la disparition complète de l'oxygène ne peut s'expliquer que par le défaut d'absorption de ce gaz; donc les oxydations de tissus doivent être suspendues pendant la dyspnée.

Les urines traduisent en effet, au déclin de l'accès, l'insuffisance des oxydations, comme au début de la dyspnée, et cette sécrétion indique les troubles de la tension artérielle. Dès les premiers indices de l'oppression, les urines se modifient, diminuent de quantité, parfois elles se concentrent et provoquent ordinairement des épreintes vésicales; dans la plupart des cas elles deviennent très-abondantes et pâles. On a considéré ce phénomène comme l'indice d'un état nerveux : cela est possible, mais à la condition qu'on comprenne sous cette dénomination une excitation des nerfs vaso-moteurs des artères du rein, c'est-à-dire une contraction des tuniques artérielles, suivie d'un relâchement de ces muscles vasculaires; en tous les cas, c'est la pression diminuée, puis augmentée, qui expliquerait les changements de quantité que l'urine subit dans les phases initiales de l'accès.

La dyspnée, une fois commencée, modifie plus activement encore la tension du sang dans les vaisseaux du rein, et rend facilement compte de cet excès de sécrétion.

Enfin, l'accès étant terminé, les urines sont troubles, sédimenteuses; l'oxydation, étant incomplète dans les tissus organiques, n'arrive pas jusqu'à la formation de l'urée; ce sont les urates qui prédominent et forment le dépôt urinaire. Malgré ces oxydations insuffisantes, le sucre ne passe pas dans les urines; ce qui tend à prouver que les affections des organes respiratoires n'entravent pas toujours la combustion du glucose, comme la théorie de Reynoso semblait l'indiquer.

3e Série. — **Troubles digestifs.** — *Accumulation de gaz intestinaux.* — Ce sont les troubles des organes digestifs qui ont été placés au premier rang des phénomènes précurseurs de l'accès; il semble, d'après la nomenclature variée des souffrances accusées par l'asthmatique, qu'on ne doive assigner d'autre cause ou siége à sa maladie que l'estomac ou les intestins. C'est, d'une part, une sensation de malaise, de plénitude vers l'épigastre; d'une autre part, des flatuosités, le gonflement et la tension du ventre, de la difficulté de digérer, et, comme indice plus éloigné, la constipation avec ou sans ténesme rectal. La plupart de ces accidents peuvent, en passant par l'analyse physiologique, se résumer ainsi : 1° rétention mécanique des gaz dans l'intestin, par suite de la constipation simple ou hémorrhoïdale, si fréquente chez les asthmatiques; 2° ou bien distension et relâchement des parois abdominales, par suite de la dys-

pnée; de là l'accumulation plus facile des gaz dans l'intestin. Ces deux interprétations physiologiques sont d'autant plus plausibles que les phénomènes gastro-intestinaux ne s'observent presque jamais que dans l'asthme datant déjà d'un certain temps ; il est donc inutile de recourir à l'hypothèse d'une *sécrétion* gazeuse, c'est-à-dire d'une transsudation des gaz du sang dans l'intestin. Quant à la dyspepsie proprement dite, son rôle sera indiqué au chapitre des causes des accès.

4e Série. — **Troubles de l'innervation cérébro-spinale.** — Les malades sont souvent avertis de l'invasion prochaine de l'accès par une sorte de torpeur intellectuelle et physique : inaptitude aux mouvements, difficulté de suivre l'ordre des idées, et tendance marquée à l'assoupissement. Or l'attaque suit de si près la dépression des fonctions intellectuelles et motrices, qu'on est en droit de se demander si à ce moment il n'existe pas déjà une certaine gène dans la respiration, et par conséquent un ralentissement de la circulation pulmonaire et cérébrale ; en pareil cas l'abaissement des fonctions cérébrales serait le signe d'une congestion passive.

Chez certains malades, l'accès est précédé au contraire d'une excitation intellectuelle avec ou sans irascibilité ; on a noté aussi des douleurs névralgiques des membres et de la tête ; mais ces phénomènes, qu'on ne saurait rapporter qu'à un état d'excitabilité, sont plus rares que les symptômes de dépression fonctionnelle.

Au résumé, au milieu des descriptions et des énumérations confuses de prodromes, nous avons pu discerner : 1° des sécrétions anormales des muqueuses nasale et laryngo-laryngée ; 2° la gène, ordinairement mécanique, résultant de l'accumulation de gaz dans l'intestin ; 3° des congestions passives et passagères de l'encéphale.

Du moment et du mode d'invasion de l'accès. — C'est ordinairement entre 2 et 6 heures du matin que les phénomènes se manifestent; mais, ainsi que le fait remarquer Beau, il est impossible d'ériger ce fait d'observation généralement vrai en loi absolue ; et il serait étrange de conclure, avec beaucoup de médecins, qu'on est asthmatique, à la seule condition « que la dyspnée caractéristique se montre tout à coup à deux heures du matin. » (Beau.) Dans quelques cas, l'attaque se manifeste le soir, aussitôt que les malades ont pris le lit, et avant le sommeil ; chez d'autres, l'heure classique, ou bien l'heure du début, est troublée par quelque condition accidentelle : un repas trop copieux le soir, ou l'impression du vent pendant le jour. Dans ces circonstances, il peut se manifester à toute heure de la journée ou de la nuit ; d'autres circonstances, comme un exercice immodéré, peuvent hâter l'invasion de la dyspnée, qui cependant ne se produit pas toujours immédiatement; mais la respiration devient plus courte et reste telle pendant tout le jour; le malade se couche avec une légère oppression, et l'accès éclate dans la nuit. Ainsi, sauf les impressions subites et spéciales qui provoquent la dyspnée instantanément, celle-ci tend toujours, du moins au début de la maladie, à reprendre son type primitif.

Si l'on cherche à se rendre compte de cette prédilection des attaques pour les premières heures du jour, on ne manquera pas d'invoquer, ou bien le *décubitus dorsal* favorisant la congestion pulmonaire, ou bien le sommeil émoussant les impressions réflexes, et, par conséquent, la sensation du besoin de respirer ; mais si c'est la position couchée qui en est la cause, pourquoi l'oppression ne se manifeste-t-elle pas, comme dans les affections cardiaques, dès le commencement de la nuit? La déclivité du poumon, pendant le repos horizontal, entraîne une stase de la circulation pulmonaire ; est-ce la cause réelle de la dyspnée? Il existe dans la science une observation singulière qui renverse cette théorie et ne permet pas davantage d'invoquer la diminution des actions réflexes par le sommeil ; un gardien de nuit, qui se couchait habituellement à sept heures du matin, avait cependant ses accès à l'heure classique, de quatre à six heures, c'est-à-dire à la fin de ses veillées.

L'apparition des accès, le matin, échappe donc à tout commentaire ; ce qui surprendra d'autant moins que l'asthme ne procède pas toujours ainsi et se manifeste souvent aux moments les plus variés.

Quel que soit du reste le moment de l'accès, « la dyspnée débute rapidement, mais jamais d'une manière instantanée, » ainsi que le fait remarquer Beau. Les partisans du spasme bronchique ont beaucoup insisté sur l'instantanéité du début et l'apparition brusque de la suffocation, qui ne peuvent s'expliquer, disent-ils, que par le rétrécissement convulsif des muscles lisses ; mais la contraction la moins énergique de ce genre de fibres n'exige que quelques secondes ; tandis que c'est au bout de quelques minutes (Beau), et, ainsi que je l'ai observé, parfois après un quart d'heure ou une demi-heure et plus, que les phénomènes de la dyspnée atteignent leur apogée. Il y a en effet des invasions graduelles (Salter), et certains asthmatiques accusent déjà dans la soirée la gêne respiratoire, qui n'atteint son maximum que vers le matin. Que devient le spasme dans les cas de ce genre ?

Marche et durée de l'accès. — Entre les premières atteintes et la période maxima de l'oppression il se passe ordinairement quelques minutes, parfois jusqu'à une heure ; le paroxysme se maintient alors dans toute son intensité pendant une heure ou deux, puis le patient commence à sentir un peu de soulagement, mais la dyspnée ne disparaît entièrement qu'à la fin de la nuit.

Quelquefois toutes les phases se suivent rapidement, l'accès avorte ; mais cette circonstance est exceptionnelle et ne se montre que quand le malade prend immédiatement ses mesures et une position convenable, ou bien lorsqu'on lui administre les remèdes habituellement efficaces, ou bien enfin s'il s'agit d'un accès diurne. Dans d'autres cas entièrement opposés, l'oppression persiste tout le jour, diminuant graduellement jusqu'au soir ; puis la deuxième nuit est aussi mauvaise que la première ; pendant cette journée intermédiaire, il arrive souvent que des causes excitantes, un exercice corporel, surtout l'ingestion d'aliments, déterminent passagèrement une exacerbation, et le malade passe par des

alternatives de souffrances et de soulagement, jusqu'à l'invasion du deuxième accès.

Les accès se répètent trois, quatre ou cinq nuits consécutives, puis reparaissent à des intervalles indéterminés.

L'accès n'est jamais mortel, tant que la maladie est simple (Salter); les terminaisons fatales dues à l'embolie pulmonaire, à l'asphyxie, à l'hémorrhagie cérébrale, ne s'observent que lorsqu'il s'est développé une lésion consécutive du cœur.

Type des accès. — Les intervalles des accès ne paraissent en général soumis à aucune loi ; il est des malades qui, après une série d'accès, sont exempts pour plusieurs semaines ou plusieurs mois ; puis, sans motif connu, il se manifeste une deuxième série d'accès ou deuxième attaque, et comme l'organisme, entraîné par l'habitude, tend à reproduire les mêmes phénomènes, les attaques consécutives présentent en général les mêmes caractères que celles du début ; mais ceci ne s'applique qu'aux symptômes, car le type ne tarde pas à s'altérer. Rarement il présente une régularité absolue ; il y a en effet une périodicité dépendant du retour régulier des causes excitantes, c'est une périodicité d'emprunt. Il en est une autre qui est inhérente à la maladie, et qu'aucune circonstance externe ne peut modifier (l'intermittente quotidienne en est un exemple et une preuve) ; enfin il est une troisième forme qu'on a cru pouvoir rattacher à l'influence palustre. Ce n'est pas tout : on cite des asthmes à intermittences hebdomadaire, mensuelle, et même annuelle. Mais peut-on considérer comme bien réellement périodiques ces accès qui se manifestent toutes les semaines à jours fixes, tous les mois, toutes les années? Salter fait observer avec juste raison qu'il faut mettre ces cas en suspicion. Il a vu les accès revenir tous les lundis chez un jeune écolier, pendant quatre ans de suite. Après avoir soupçonné quelque motif secret, on songea aussi au souper du dimanche ; dès que ce repas fut supprimé, le malade ne tarda pas à guérir. Les accès hebdomadaires sont donc controuvés ou d'origine extrinsèque ; il en est de même des accès mensuels, qui ne se voient guère que chez les femmes, à l'occasion des règles. Enfin les asthmes annuels reconnaissent plus manifestement encore les circonstances étrangères ; l'asthme de l'hiver n'est ordinairement que le résultat d'une bronchite. Au commencement de l'été, pendant la saison des foins, il règne en Angleterre, aux États-Unis et en Allemagne, une maladie particulière, qui a de grandes analogies avec l'asthme ; c'est le *hay-asthma*, ou asthme de la fenaison, qui dure ordinairement un mois ou six semaines. Enfin il est une catégorie d'asthmes dits annuels, qui se développent à la fin de l'été, en septembre. Salter pense qu'ils sont plus fréquents quand la saison est orageuse ; je lui laisse la responsabilité de cette opinion.

Retour des accès et leurs signes précurseurs. — Après les premières attaques, le malade jouit ordinairement de la plénitude de la santé ; s'il reste avec des signes de catarrhe, si les exercices physiques déterminent de l'essoufflement, l'asthme cesse d'être simple;

mais ceci n'a guère lieu que quand les attaques se sont multipliées ou rapprochées.

Dans tous les cas, le retour des accès s'annonce par des phénomènes variables d'un individu à l'autre, mais présentant chez le même malade une fixité remarquable qui ne le trompe jamais. Pour lui, chaque symptôme est pour ainsi dire une notion de longue date ; il saisit les moindres indices, et peut prédire chaque événement de sa maladie; il pressent l'attaque avant qu'on puisse constater le moindre trouble dans sa santé ; l'expérience lui apprend, non-seulement les signes avant-coureurs, mais lui fournit des indications sur ce qui lui est utile ou nuisible, et souvent il est son meilleur médecin.

Les accidents qui l'avertissent le plus souvent sont le catarrhe nasal vec les sensations anomales qui en résultent, le gonflement tympanique es intestins et de l'estomac, la diurèse, ou bien enfin les changements de caractère avec l'inaptitude au travail. Or l'étude de ces phénomènes est le privilége des asthmatiques éprouvés déjà depuis un certain temps ; ce ne sont donc pas les prodromes des premiers accès, et quand ils se manifestent, le patient est constamment sous l'imminence morbide.

Des suites de l'asthme. — Les suites de l'asthme peuvent être étudiées sous les titres suivants :

1° Altérations des bronches;

2° Lésions du tissu pulmonaire; emphysème;

3° Troubles de la circulation pulmonaire et cardiaque;

4° Troubles de la circulation périphérique; conformation du thorax.

1° Altération des bronches. — L'asthme, dit Salter, peut avoir pour conséquence une hypertrophie des fibres musculaires bronchiques, qu'il attribue au fonctionnement excessif, qui entraîne à son tour une augmentation de nutrition de ses tissus ; mais le fait et l'explication sont aussi hypothétiques l'un que l'autre. William va plus loin, et prétend même que ces anneaux musculaires hypertrophiés se trouvent dans un état permanent de contracture, comme dans la vessie dite *irritable* les parois ne sont pas seulement épaissies, mais contractées. Ce qui est certain, c'est qu'à la suite des catarrhes chroniques et intenses, comme ceux qui accompagnent l'asthme, les canaux bronchiques peuvent subir une altération de texture partant de la muqueuse enflammée, gagnant le tissu sous-muqueux, la couche musculaire; c'est la marche que suivent toutes les inflammations chroniques : le spasme n'a rien à voir dans cette lésion des muscles. Ces diverses altérations peuvent augmenter, au point de transformer le tuyau bronchique en un cordon fibreux, noueux, imperméable.

La dilatation des bronches est plus rare, et son mode de formation exige des conditions spéciales qui ne se trouvent pas dans l'asthme.

2° Emphysème. — L'emphysème, dont le mécanisme exige une étude spéciale, est la suite la plus fréquente de l'asthme. On peut l'observer transitoirement dans les accès, à l'état permanent, dans les asthmes dits nerveux ou *secs*, c'est-à-dire sans trace de catarrhe; mais c'est surtout

dans l'asthme avec sécrétion plus ou moins évidente que le phénomène a lieu; en pareil cas, la bronchite joue un rôle incontestable. Lorsque l'emphysème se déclare pendant l'accès, il résulte de la paralysie des fibres musculaires bronchiques, qui est due elle-même à l'épuisement paralytique du nerf pneumogastrique (*voir* chapitre de l'EMPHYSÈME). En aucun cas la théorie du spasme ne saurait en rendre compte. Salter n'en a pas moins tenté une explication en rapport avec la doctrine. « Le spasme, dit-il, empêche l'entrée de l'air dans les vésicules; l'occlusion persistante des canaux s'oppose à l'expulsion du mucus et à l'*efficacité* de la toux; ainsi, tant que dure le spasme, le mucus ne peut être expulsé. Voilà la première cause de l'arrêt de l'air; pendant toute la durée du spasme, les muscles inspirateurs s'efforcent de faire pénétrer l'air dans les vésicules pulmonaires et les tiennent dans un état d'extrême dilatation, mais cette violente distension ne frappe que les parties du poumon qui sont le plus accessibles à l'air, c'est-à-dire les sommets et les bords; ce sont eux qui deviennent emphysémateux. »

Ainsi l'emphysème asthmatique se développerait exactement comme l'emphysème bronchitique; dès lors pourquoi, dans la définition de la maladie, ne pas tenir compte de l'exsudat qui est primitif? Si l'emphysème est uniquement dû à la bronchite, pourquoi faire intervenir le spasme?

3° TROUBLES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE. — L'asthme détermine un état d'asphyxie partielle; la circulation à travers les capillaires est enrayée; ces vaisseaux se trouvent ainsi dilatés par le sang qui, par voie de retour, finit par distendre le cœur droit et les veines caves. Il en résulte que le ventricule droit étant surchargé ne peut plus se contr acter normalement. Le cœur gauche au contraire contient peu de sang, et ce stimulant naturel venant à diminuer, ses contractions perdent leur énergie.

Le pouls devient faible, la systole irrégulière et tremblotante, les veines du cou et de la tête se gonflent, la peau prend une coloration foncée.

Malgré ces désordres profonds de la circulation, comme en définitive il n'y a pas d'obstacle physique à l'entrée de l'air, l'oxygénation du sang, tout en étant limitée, ne s'arrête pas d'une manière absolue; c'est ce qui fait que la vie n'est jamais compromise pendant l'accès. Mais, pour peu que les paroxysmes se répètent ou se rapprochent, les troubles passagers de la circulation intra-pulmonaire finissent par produire des lésions persistantes du poumon et du cœur.

Congestion chronique; splénisation du poumon; broncho-pneumonie. — Les capillaires du poumon, qui sont le siége de la transformation du sang veineux en sang artériel, continuant à être distendus par le sang, finissent par perdre leur tonicité, par céder à la pression du sang afférent, de sorte que la congestion devient plus forte et permanente.

C'est alors qu'on voit parfois une transsudation du sérum sanguin dans les tissus connectifs. L'exsudat interstitiel ou l'œdème, joint au

mucus intra-bronchique qui reste stagnant dans les bronches paralysées, chasse l'air des vésicules ou en empêche l'introduction dans ces cavités ; de là un affaissement du tissu pulmonaire et la lésion appelée *splénisation*, résultat collectif d'une congestion permanente, d'un œdème pulmonaire et de la condensation de tissu qu'on trouve surtout dans les parties déclives de l'organe chez tous ceux qui succombent aux progrès de l'asthme chronique.

Lorsque l'exsudat muqueux vient tout à coup à prédominer et que les petites bronches s'oblitèrent, il en résulte un collapsus des lobules correspondants à ces conduits aérifères ; c'est l'état anatomique, qu'on décrivait sous le nom de broncho-pneumonie ou de pneumonie lobulaire. Les peumonies vraies, avec granulation, c'est-à-dire avec exsudat plastique *fibrineux* dans les aréoles pulmonaires, sont infiniment plus rares que le collapsus des lobules.

Affection consécutive du cœur. — Le cœur droit se dilate par suite de la stase sanguine qui se fait de proche en proche dans les capillaires, puis dans l'artère pulmonaire ; il s'hypertrophie par suite de l'excès d'activité qu'il est obligé de déployer pour surmonter les obstacles de la circulation capillaire. Comme effet et signes de cette lésion, l'attention doit se fixer d'abord sur le déplacement de la pointe du cœur. Toute inspiration profonde, même dans l'état normal, détermine un certain déplacement de l'organe, de sorte que le choc qu'on constate ordinairement sous le mamelon se perçoit dans le creux épigastrique.

Pendant l'accès d'asthme, le diaphragme violemment contracté doit donc à plus forte raison en s'abaissant entraîner le péricarde. A cette cause de déviation du choc il s'en ajoute une autre ; c'est l'état emphysémateux du poumon gauche, qui contribue pour sa part à rejeter l'organe à droite.

Pour ce double motif, si le signe indiqué ne se trouve que pendant l'accès, on n'est pas en droit d'en conclure à l'existence d'une hypertrophie ; le déplacement de la pointe du cœur est un symptôme de l'accès, comme plus tard il peut devenir l'indice d'une hypertrophie. Quand cette lésion existe réellement, elle finit, au bout d'un temps ordinairement très-long, par produire les effets habituels des affections cardiaques, c'est-à-dire des stases veineuses et la transsudation du sérum ; mais la dilatation du cœur, ni les congestions, ni l'hydropisie, ne se manifestent, quand les accès sont éloignés, et surtout quand les intervalles sont parfaitement libres. C'est la continuité, plus encore que la chronicité des accès, qui entraîne le danger des lésions organiques.

4° Troubles de la circulation périphérique — *Facies de l'asthmatique.* — Par la répétition des congestions pulmonaires, par leur action sur le cœur, et conséquemment sur la circulation générale, l'asthme détermine finalement des troubles circulatoires permanents dont le malade porte pour ainsi dire l'empreinte ; les traits du visage, sa coloration, la circulation veineuse de tous les téguments, la nutrition vicieuse de tout l'organisme, donnent à l'asthmatique un aspect carac-

téristique qui, joint à son attitude, trahit immédiatement sa maladie.

La coloration de la peau est comme violacée, souvent même livide et cyanotique, par suite de la stase du sang, c'est-à-dire de la faiblesse de la circulation ; si à cette cause se joint la persistance de la dyspnée, c'est-à-dire si l'asthme est continu, et surtout s'il est catarrhal, alors la cyanose se prononce de plus en plus. Quand les accès ou les attaques sont séparés par des intervalles prolongés et nettement dessinés, le visage ordinairement est pâle ; les yeux ont un aspect très-caractéristique ; ils sont turgescents, humides et saillants ; turgescents, à cause de l'hyperémie veineuse de la conjonctive ; humectés par les larmes et le mucus qui sont sécrétés en excès ; saillants, par suite de la distension des veines orbitaires.

La nutrition languit, et beaucoup d'asthmatiques perdent leur embonpoint, ou subissent même un degré marqué d'amaigrissement ; les joues se creusent et les traits se dessinent fortement.

L'amaigrissement porte aussi sur les membres qui subissent un abaissement marqué de température ; ces divers phénomènes sont propres à l'asthme continu ou catarrhal ; on les retrouve exceptionnellement à la suite d'attaques prolongées, et chez les individus qui sont asthmatiques depuis l'enfance.

Conformation de la poitrine. — Les attitudes du malade sont caractéristiques comme le facies. Les dos est arrondi, voûté ; les épaules sont très-élevées et le tronc est courbé ; mais pendant que le corps s'incline en avant, la tête est renversée en arrière, et comme enterrée entre les épaules.

Le corps n'a pas sa mobilité normale ; la poitrine est fixe, rigide et comme soudée ; les bras restent pendants, ou ils se meuvent tout d'une pièce.

La courbure de l'épine, souvent très-marquée, est toujours dirigée d'avant en arrière (jamais dans le sens latéral), et elle comprend surtout les vertèbres dorsales moyennes et inférieures. En effet, pendant l'accès, les muscles font des efforts inusités pour la respiration ; de sorte qu'ils ne peuvent pas redresser la colonne vertébrale ; celle-ci penche en avant, et la pression qui en résulte sur les vertèbres peut en déterminer l'usure partielle.

Chez ceux qui souffrent de l'asthme depuis l'enfance, Salter a vu assez souvent la conformation thoracique en forme de poitrine de pigeon, telle qu'on l'observe aussi chez les enfants rachitiques. La partie de la poitrine située au-dessus de la quatrième ou cinquième côte est normale, mais au-dessous de cette limite le thorax, au lieu d'être convexe, devient concave, et cela principalement à la hauteur des cartilages des septième, huitième, neuvième et dixième cartilages costaux ; c'est la pression atmosphérique qui déprime ces cartilages. Les bronches n'étant plus perméables à l'air, les cartilages ne sont plus soutenus par la contre-pression de l'air intra-pulmonaire ; cette même conformation peut naturellement frapper aussi les enfants atteints de bronchite chronique.

PHYSIOLOGIE DE L'ÉLÉMENT DYSPNÉIQUE.

La dyspnée asthmatique représente un type spécial, qui ne trouve point son analogue dans la classe des dyspnées mécaniques ou chimiques ; celles-ci sont caractérisées par des respirations courtes, précipitées, sans dilatation de la poitrine, sans râles sibilants, et elles reconnaissent pour causes les obstacles au passage de l'air dans le poumon, ou bien l'insuffisance de la circulation pulmonaire, enfin l'altération de l'air par défaut d'oxygène ou par excès d'acide carbonique. Les dyspnées nerveuses présentent d'autres caractères, l'atmosphère a sa constitution normale, l'air pénètre facilement, les bronches et les poumons sont intacts, les globules du sang ont leur chiffre normal, la circulation du sang se fait librement, et cependant les respirations sont pénibles, anxieuses. En se plaçant au point de vue expérimental, on ne saurait donc identifier l'accès d'asthme ni avec l'emphysème, ni avec le catarrhe, qui ne sont que des éléments de l'asthme. Le mécanisme de l'accès ne peut donc être interprété que par les lois de l'innervation. Or, à cet égard on ne peut faire que trois suppositions : l'asthme est l'effet d'une paralysie du nerf vague ou de ses branches, ou d'une excitation de ces mêmes nerfs, ou d'une modification du centre respiratoire.

La dyspnée asthmatique rentre évidemment dans l'une ou l'autre catégorie de cette grande classe de dyspnées nerveuses ; le type de l'accès d'asthme se retrouve dans l'ordre physiologique, car tous les phénomènes morbides ont leur analogue sinon dans l'état normal, du moins dans la série expérimentale. L'accès d'asthme peut être reproduit artificiellement, il suffit de le comparer avec les effets de l'excitation des nerfs, pour en reconnaître toutes les affinités ; mais l'absolue identité ne sera démontrée qu'après une analyse minutieuse des données récemment acquises à la science physiologique. Nous établirons donc un premier parallèle avec les phénomènes de la paralysie du nerf vague, de ses rameaux récurrents et pulmonaires, et des nerfs diaphragmatiques ; puis, la comparaison avec l'excitation du nerf vague, ou du nerf laryngé supérieur, ou des rameaux bronchiques ; ce sont là les expérimentations éminemment pratiques qui peuvent être invoquées dans le mécanisme de la dyspnée asthmatique ; quant au centre respiratoire, on ne peut l'atteindre que par des moyens indirects : ainsi, en modifiant la composition du sang et de ces gaz, destinés à la nutrition, ou à l'excitation du centre respiratoire.

1° La dyspnée asthmatique n'est pas de l'ordre des paralysies. — *Différences avec la paralysie des nerfs vagues.* — *a.* L'accès d'asthme présente avec les effets de la section du nerf vague un certain nombre de points de contact, un plus grand nombre de différences ; le type asthmatique est caractérisé par une série de respirations pénibles, qui sans jamais être accélérées au point de constituer l'anhélation, se répètent vingt à trente fois par minute ; mais en aucun cas on n'observe, surtout au début, ce ralentissement énorme et caractéristique qui résulte

de la paralysie du nerf vague. Voilà une première différence qui est radicale.

b. Dans l'asthme, comme dans la dyspnée paralytique, l'inspiration est difficile et accompagnée d'une anxiété considérable; mais elle présente des dissemblances évidentes, qui se traduisent en définitive chez l'asthmatique par la contraction, la fixité tétaniforme du diaphragme et de presque tous les muscles auxiliaires de l'inspiration; il y a arrêt momentané de la respiration, et tous les efforts paraissent inutiles pour faire pénétrer l'air dans la poitrine, qui est comme immobilisée pendant la phase inspiratoire, dont la durée n'est du reste nullement prolongée.

Chez l'animal privé de l'innervation pneumogastrique, l'inspiration présente au contraire une lenteur des plus marquées; elle met également en jeu certains muscles accessoires de la respiration, mais, au lieu d'être tétanisé, le diaphragme s'abaisse graduellement, de manière à allonger démesurément le thorax et à permettre une prise d'air considérable (Bernard). Il semble donc, comme le dit Rosenthal, qu'en perdant de sa fréquence la respiration gagne en force; la série respiratoire de l'asthmatique ne perd rien de sa fréquence, mais il ne bénéficie en rien des efforts inspiratoires.

c. Une dernière différence, plus manifeste encore, porte sur la phase de la respiration : tandis que dans la dyspnée paralytique l'expiration est très-courte et suivie d'une pause très-longue qui précède l'inspiration, l'accès d'asthme est au contraire marqué par une expiration très-prolongée, qui, contrairement aux lois normales, dépasse notablement la durée de l'inspiration; à cette expiration si remarquable, qui s'accompagne d'ailleurs d'un sifflement caractéristique et se termine parfois brusquement par la contraction des muscles abdominaux, il succède presque sans intervalle, et par conséquent après une pause à peine marquée, une inspiration pénible avec efforts inutiles. Ainsi les divergences entre l'affection morbide et la paralysation du nerf vague sont trop marquées pour qu'on puisse considérer le paroxysme de l'asthme, au moins dans sa première période, comme une dyspnée paralytique; l'opinion ingénieuse soutenue par Ch. Pinel n'est donc pas en harmonie avec les épreuves expérimentales.

Si la paralysie du tronc du nerf vague ne peut être invoquée dans le mécanisme de l'asthme, la paralysie de ses rameaux récurrents ne nous fournira pas de données plus concordantes avec la solution du problème pathologique. La section des nerfs récurrents chez le chien paralyse le larynx et détermine la perte de la voix; mais son action sur la respiration n'est que médiate et d'ailleurs peu marquée. L'inspiration exige le concours d'un plus grand nombre de muscles qu'à l'état ordinaire, surtout dans les premiers jours qui suivent l'opération; l'expiration au contraire est facilitée, et la respiration est accélérée. Rien de semblable n'a lieu dans la dyspnée asthmatique. Ainsi lorsque le nerf récurrent se trouve comprimé par une tumeur intra-thoracique, par un anévrysme de la crosse de l'aorte, par des ganglions tuberculeux du médiastin, il peut

bien en résulter des accès d'oppression, mais ils sont caractérisés par une respiration *accélérée*, presque toujours accompagnée d'une modification de la voix; le sifflement qu'on observe en pareil cas tient à une dilatation paralytique de la glotte, avec un certain degré de relâchement des cordes vocales, et ne se traduit point dans le poumon sous forme de râles sibilants, tandis que dans l'asthme la sibilance est exclusivement thoracique, la voix est libre, et la respiration plus pénible sans être accélérée.

La paralysie des rameaux de la trachée, des bronches cartilagineuses, n'exerce aucune influence sur la respiration ; en est-il de même de la paralysie des filets nerveux terminaux? Le relâchement des fibres musculaires lisses des bronches membraneuses n'exerce-t-il aucune action sur la respiration?

Le rôle des muscles de Reisseissen, dans le mécanisme de la respiration normale, ne saurait être actif; s'ils se contractent pendant l'inspiration, ils empêchent nécessairement l'entrée de l'air dans les alvéoles ; si c'est pendant l'expiration qu'ils compriment les canaux bronchiques, comment concilier l'expulsion de l'air qui finit brusquement avec cette contraction lente, vermiculaire, qui doit graduellement passer, à chaque expiration, des extrémités jusqu'au tronc bronchique? Un pareil rétrécissement, atteignant tous les tuyaux et tout leur trajet, peut-il même diminuer la quantité d'air qui reste dans les conduits aériens supérieurs, à la fin de l'expiration ; ce n'est pas là une force expiratrice spéciale. De concert avec l'élasticité du poumon, avec les muscles expirateurs et le mouvement ciliaire des épithéliums, elle aide positivement à l'expulsion des matières sécrétées ou contenues dans les voies respiratoires ; par la section des nerfs vagues, cette puissance expultrice est annihilée : c'est là le phénomène le plus saillant de la paralysie des muscles lisses. En outre les dernières voies aériennes se trouvent immobilisées à l'état de dilatation. Or cette dilatation favorise singulièrement la formation de l'emphysème ; elle ne contribue en rien au développement de la dyspnée. La théorie édifiée par Walshe sur la paralysie des muscles bronchiques comme cause possible de l'asthme n'a donc aucun fondement.

Au résumé, les dyspnées paralytiques n'ont rien qui rappelle l'accès d'asthme, mais la paralysie ou la fatigue du nerf vague et le relâchement des muscles bronchiques entraînent des lésions organiques qui présentent, avec l'emphysème et le catarrhe asthmatique, une analogie frappante que nous signalerons en temps opportun. Il reste donc à examiner la paralysie des nerfs phréniques et du diaphragme, et des muscles intercostaux.

Différences avec la paralysie des nerfs phréniques et du diaphragme. — Le diaphragme peut se paralyser à la suite de l'intoxication saturnine, de l'hystérie, ou subir l'atrophie musculaire. Duchenne (de Boulogne), qui le premier a signalé ces lésions, en trace le tableau suivant :

« Au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres se dépriment, tandis qu'au contraire la poitrine se dilate ; pendant l'expiration, les mouvements de ces mêmes parties ont lieu dans un sens opposé. »

La respiration est plus fréquente, mais elle s'exécute sans aucun effort pendant le repos ou le sommeil ; dès qu'au contraire le malade vient à faire quelques mouvements, il devient haletant ; à l'instant les muscles auxiliaires entrent en action, la face rougit, et s'il marche ou parle, il est obligé de reprendre immédiatement haleine. Mais ce qui est surtout caractéristique, c'est qu'il ne peut faire une inspiration prolongée sans être suffoqué ; il en résulte qu'au lieu de chercher à respirer longuement comme les autres dyspnéiques, il s'efforce au contraire d'empêcher la trop grande expansion de sa poitrine.

Ainsi c'est exactement l'inverse de l'accès d'asthme pour tous les troubles de la respiration ; le seul phénomène commun, c'est la difficulté, l'impossibilité de l'expectoration, et la faiblesse de la voix.

Différences avec la paralysie des muscles thoraciques. — Traube décrit sous ce nom un état du thorax qu'on rencontre dans le marasme sénile, l'œdème pulmonaire, l'hypostase, etc. La poitrine est très-allongée, les espaces intercostaux inférieurs sont élargis, les clavicules dirigées directement en bas et en dedans, et toute la cage thoracique est étroite et aplatie. C'est encore là une série de caractères qu'on ne retrouve pas chez l'asthmatique.

Ainsi il n'existe aucune paralysie susceptible de rendre compte de l'accès d'asthme.

2° **La dyspnée asthmatique n'est point un spasme bronchique.** — Si l'accès d'asthme ne peut être assimilé à aucune des dyspnées paralytiques, il présente au contraire une identité complète avec les effets de l'excitation centripète du nerf vague, du nerf laryngé supérieur. Mais l'excitation du nerf vague n'avait été envisagée, jusque dans ces derniers temps, que dans son action centrifuge, c'est-à-dire dans son influence motrice sur les muscles bronchiques : c'est là le point de départ de l'hypothèse du spasme bronchique, si généralement admise comme cause de la dyspnée asthmatique.

Cette théorie, émise déjà par Van Helmont et Willis, appuyée par Boerhaave, Hoffmann, Cullen, n'était évidemment qu'une simple vue de l'esprit, jusqu'à ce que notre éminent anatomiste Reiseissen (et non Copland, comme on l'a dit par erreur) découvrit les fibres musculaires des canaux bronchiques ; à partir de ce jour, la supposition d'une contraction normale ou morbide eut du moins en sa faveur les données anatomiques les plus précises, qui tentèrent successivement Laënnec et la plupart des auteurs classiques, Valleix, Grisolle, Monneret, et en dernier lieu Lefèvre, Théry, Salter.

La contractilité étant démontrée, on s'en empara pour prouver que la dyspnée asthmatique tient à un obstacle que l'air rencontre dans les bronches ; mais grand fut l'embarras, malgré les belles recherches de Longet, lorsqu'il s'agit de prendre les fonctions physiologiques comme point de départ ; les doutes sur ce sujet furent tellement prononcés, qu'on se décida à n'en point tenir compte, ou à travestir ces données expérimentales. La contraction devint une manifestation morbide, une

convulsion tonique des bronches, destinée à s'opposer à l'entrée de l'air dans le poumon.

Arguments de la théorie du spasme bronchique. — Les preuves citées à l'appui de cette thèse forment une série de considérations *à priori*, qui semblaient avoir le privilége exclusif d'expliquer le mode de développement de la dyspnée, la production des signes physiques et l'influence des causes morales. Le premier argument en sa faveur fut tiré de l'instantanéité du début de l'accès ; mais, selon la juste remarque de Beau, l'accès peut survenir graduellement en quelques minutes, et même en quelques heures, c'est un fait qu'on ne saurait contester. Quand l'accès se manifeste très-soudainement, le spasme des muscles bronchiques explique d'autant plus difficilement ce phénomène, que les fibres lisses se contractent toujours lentement; il n'en est pas de même des muscles respiratoires, qui se convulsent de façon à arrêter la respiration. Si la dyspnée cesse brusquement, c'est que les muscles et leurs nerfs moteurs subissent, à un moment donné, une fatigue, résultat inévitable des contractions rapprochées, tétaniformes.

« Il est dans la nature des affections *spasmodiques* de se présenter par crises successives, de laisser des instants de relâche et de repos, pendant lesquels la fonction suspendue s'exécute en grande partie (Théry) ; la même remarque pourrait s'appliquer à toutes les affections nerveuses musculaires. On ne peut donc pas dire « que le spasme des *fibres* musculaires *explique seul* la rapidité avec laquelle survient le danger de suffocation, et la rapidité avec laquelle il cesse. »

Fausses interprétations. — C'est avec la même préoccupation d'esprit qu'on a jugé la sensation de resserrement, d'anxiété qu'éprouvent les asthmatiques. Il semble, d'après Lefèvre, que ce *sentiment de constriction* soit la démonstration la plus péremptoire, la traduction extérieure du resserrement des bronches. Si l'on veut indiquer par là que le malade a conscience de la contraction bronchique, on commet une erreur physiologique, car il est douteux que le nerf vague puisse transmettre la sensibilité commune et musculaire; si la sensation que perçoit le malade doit servir à juger le rétrécissement du champ respiratoire, on commet une erreur plus grave encore, car le poumon est distendu au plus haut degré, et l'étendue de la surface respiratoire est au maximum; cependant le malade se plaint d'avoir la poitrine comprimée. C'est qu'en effet chaque fois que la respiration n'est pas libre, que ce soit par une cause mécanique ou par un trouble nerveux, qu'il y ait soif d'air ou bien un obstacle mécanique à l'entrée de l'air, ou enfin un arrêt dans le jeu des muscles inspirateurs, il en résulte une anxiété que le patient traduit à sa façon par des expressions figurées qui expriment parfois l'inverse de la réalité, par cette raison bien simple : que la respiration est surtout un acte réflexe et inconscient.

Erreurs d'auscultation et de percussion. — La plupart des signes physiques, c'est-à-dire les phénomènes d'auscultation et de percussion, ont été rapportés par Salter à la contractilité des bronches. La diminution

du murmure respiratoire, dit-il, est due au spasme bronchique; si la contraction des faisceaux musculaires est énergique, elle empêche l'entrée de l'air dans le poumon. Le murmure respiratoire, en pareil cas, n'est pas simplement masqué par un autre bruit, mais se trouve réellement aboli, parce que ses conditions de développement n'existent plus; l'air inspiré ne pénètre plus en quantité suffisante pour produire ce bruit.

Les râles sibilants semblent se passer dans les ramuscules bronchiques, qui sont le siége de la constriction, et la diffusion de ces râles semble indiquer que ces tubes sont rétrécis dans toute l'étendue de la poitrine.

Les rhonchus se déplacent avec la plus grande facilité; l'auscultation révèle des sifflements dans une région déterminée, et quelques instants après un silence complet; plus loin, le murmure physiologique faisait défaut; et bientôt cette même région inactive devient le siége d'une sibilance des plus bruyantes. Comment expliquer ce phénomène, dit Salter, si ce n'est par le rétrécissement et le relâchement alternatif des divers tubes bronchiques? La contraction cesse dans un point, et dès lors le bruit musical qui couvrait cette partie du thorax fait place au murmure naturel, tandis que les tubes voisins sont oblitérés jusqu'à devenir imperméables à l'air. Si donc ces râles cessent ou se déplacent, c'est que le spasme est transitoire et mobile.

En résumé, l'auscultation démontre qu'au plus fort du paroxysme il y a une stagnation complète de l'air dans la poitrine, que les tubes affectés sont les derniers rameaux, que ces rameaux sont tous atteints simultanément, mais que les points de constriction changent constamment de place.

Or, à l'exception de la stagnation de l'air qui est incontestable, toutes les autres conclusions sont basées sur une série d'hypothèses habilement déduites.

Beau explique ces faits de la manière la plus simple, la plus lucide; l'auscultation et l'expectoration nous démontrent en effet une cause matérielle : c'est la présence du mucus, qui est reconnue même par Cullen, Lefèvre, partisans déclarés du spasme.

Erreurs physiologiques de la théorie du spasme. — L'argument physiologique invoqué en faveur de la théorie peut se résumer ainsi : les fibres musculaires des bronches sont contractiles; en se contractant elles rétrécissent le calibre des tuyaux bronchiques ; de là la difficulté de l'introduction de l'air dans le poumon, et la dyspnée caractéristique. Un pareil obstacle diminuerait nécessairement la quantité d'air inspiré, mais nous savons qu'au contraire le poumon est manifestement distendu; il y a donc là une hérésie clinique, et je me hâte d'ajouter qu'elle est greffée sur une interprétation forcée de l'expérimentation physiologique. En effet, de ce que les fibres musculaires des bronches se contractent, de ce que leurs contractions ont été constatées par Longet sur les grands animaux, tels que le bœuf et le cheval, il ne s'ensuit pas que la contraction, qui d'ailleurs n'a jamais pu être vérifiée sur les au-

tres espèces, soit assez puissante pour influencer le calibre du tuyau bronchique. Notre éminent physiologiste n'a jamais formulé cette conclusion; elle serait du reste en opposition formelle avec les expériences de Wintrich, qui n'a jamais vu, même sur les animaux de grande taille, le manomètre introduit dans la trachée pendant l'électrisation du nerf vague subir la moindre oscillation significative; lorsque par hasard le mercure monte dans le tube manométrique, l'ascension est brusque et ne peut pas dépendre de la contraction d'un muscle lisse, car, ainsi que Longet l'a vu et démontré, celle-ci est lente, graduelle, et réclame un certain temps pour s'accomplir (Helmhotz). La doctrine du spasme est donc en contradiction manifeste avec les lois de la physiologie, avec les faits cliniques.

Reste donc l'interprétation de la dyspnée asthmatique par une excitation centrifuge du nerf vague et de son rameau laryngé supérieur.

Cette assimilation de l'accès d'asthme avec les névralgies du pneumogastrique avait déjà été tentée, en 1828, par Joly, et en 1836, par Monneret et Fleury; mais à ces indications il manquait la sanction physiologique; les preuves expérimentales ont acquis depuis ce temps assez de précision, pour permettre d'identifier la dyspnée de l'asthme dit essentiel, avec celle qu'on fait naître artificiellement par l'excitation de ces nerfs.

3° **L'accès d'asthme, à son début, n'est qu'une excitation centripète du nerf vague et du nerf laryngé supérieur.** — A la suite d'une excitation forte du nerf vague, la respiration s'arrête, et l'arrêt a lieu dans la phase inspiratoire, le diaphragme étant dans un état de contraction très-énergique et tétaniforme, les autres muscles inspirateurs prenant successivement part à l'excitation, dans un ordre régulier et déterminé à l'avance, qui est identiquement le même que dans l'asthme, c'est-à-dire après le diaphragme, les intercostaux externes, puis les courts élévateurs des côtes, les scalènes, les dentelés postérieurs.

La durée de l'arrêt est de quelques secondes encore après l'interruption du courant, bientôt les respirations reparaissent d'abord précipitées, puis ralenties.

Or, c'est là le tableau fidèle de l'accès d'asthme à son début. A la suite d'une excitation directe ou réflexe du nerf vague, la sensation du besoin d'air éclate tout à coup et se traduit par une inspiration difficile, brusque et peu prolongée, avec arrêt du diaphragme dans l'état de contraction tonique, de sorte que, malgré le secours emprunté aux muscles auxiliaires, la fixité de leurs attaches supérieures, l'énergie de leurs contractions, malgré la dilatation thoracique qui en résulte, l'anxiété du malade n'en continue pas moins; la sensation respiratoire n'est pas satisfaite, le bénéfice de l'introduction de l'air n'étant pas en raison de la dépense des forces déployées par les muscles inspirateurs, et surtout par le diaphragme qui se contracte sans cesse, mais partiellement et sur place.

A cette inspiration si pénible et si peu efficace succède une expiration extrêmement prolongée et sifflante, qui commence par les forces élasti-

extrêmement prolongée et sifflante, qui commence par les forces élastiques et se termine ordinairement par une seule contraction des muscles expirateurs.

Or ces muscles ne peuvent jamais être excités par l'intermédiaire du nerf vague ; l'action du nerf laryngé supérieur peut seule expliquer cette deuxième période de la respiration ; l'excitation, même faible, produit, d'après les belles recherches de Rosenthal, un relâchement immédiat du diaphragme, qui se courbe par en haut autant que possible ; c'est-à-dire une expiration prolongée, suivie de ralentissement de la respiration.

Au résumé, l'impression qui détermine les mouvements respiratoires dans l'accès d'asthme part ordinairement des extrémités du nerf vague, gagne par voie centripète le nœud vital, et se réfléchit par la moelle épiniàre sur le nerf phrénique et les nerfs intercostaux, de manière à produire une inspiration tétaniforme.

Puis l'inspiration est suivie d'une longue expiration, due au retour du poumon et des côtes à l'état normal après leur distension forcée ; si les muscles expirateurs y prennent part, c'est que l'excitation s'est propagée au nerf laryngé supérieur, de manière à annihiler l'action du nerf vague.

4° **L'accès d'asthme peut être une excitation centripète des nerfs périphériques.** — Divers nerfs périphériques peuvent jusqu'à un certain point remplacer le nerf vague, mais surtout le nerf laryngé supérieur, et déterminer un ralentissement ou même un arrêt de la respiration : les excitations douloureuses déterminent temporairement une accélération des mouvements respiratoires; l'électrisation forte et rendue indolente à l'aide du chloroforme détermine au contraire un ralentissement de la respiration, et en même temps une expiration prolongée, avec relâchement du diaphragme. Accélération des contractions au début, relâchement du diaphragme à la fin ; c'est là le mécanisme des accès réflexes d'origine périphérique.

5° **L'accès d'asthme peut-il avoir une origine centrale?** - Une impression morale peut se transmettre de l'encéphale au bulbe, et de là aux nerfs moteurs de la respiration ; mais cette action est transitoire, rare, et d'ailleurs assez peu énergique pour déterminer un véritable accès. L'activité directe du nœud vital n'augmente en réalité que lorsque le sang destiné à sa nutrition ou à son excitation vient à subir une perte d'oxygène ou une augmentation d'acide carbonique; or, ces altérations du sang n'existent pas à l'état primordial chez l'asthmatique; la dyspnée peut entraîner des troubles circulatoires qui ne permettent plus le libre échange des gaz entre les capillaires pulmonaires et l'air extérieur; le sang peut ainsi s'altérer d'une manière consécutive, et cette lésion réagir à son tour sur l'excitation du bulbe; mais au lieu d'être une cause, ce n'est là qu'un effet de l'accès déjà développé.

Résumé. — La dyspnée asthmatique est due, dans l'immense majorité des cas, à l'excitation centripète du nerf vague et du rameau laryngé supérieur, très-rarement à l'irritation réflexe et périphérique du centre

respiratoire, et plus rarement encore à une transmission directe de l'excitant encéphalique au nœud vital.

DES EMPHYSÈMES. — DÉFINITION ET HISTOLOGIE.

L'emphysème consiste dans la dilatation des vésicules, ou dans leur confluence résultant de la perforation des parois inter-alvéolaires ; de là des ampoules molles au toucher, mais encore crépitantes sous le doigt, proéminentes à l'ouverture du thorax et s'affaissant par l'incision, ce qui prouve que l'élasticité du tissu malade n'est pas perdue.

Le siége de de prédilection de l'emphysème ou sa prédominance est aux bords antérieurs et aux sommets des poumons ; la pression exercée sur ces segments du parenchyme détermine un affaissement des tumeurs saillantes : l'air s'échappe, mais seulement dans la direction du poumon ; il est souvent impossible de faire cheminer l'air dans le tissu connectif on sous la plèvre ; on peut donc dire avec Laënnec, Andral, Louis, Grisolle, qu'il existe un emphysème alvéolaire.

De l'emphysème atrophique. — Outre cette dilatation, on admet généralement une rupture des cloisons entraînant une communication entre les vésicules.

Mais la rupture ne saurait être démontrée ; s'il y avait une véritable déchirure, les vaisseaux capillaires devraient se rompre en même temps (Virchow), et en tous les cas il en résulterait l'emphysème interlobulaire qu'Andral a séparé avec raison de l'emphysème vésiculaire. Ce qui a induit en erreur, c'est, d'une part, l'atrophie des cloisons, et, d'autre part, les perforations qui en résultent.

Si de grandes poches se forment, ce n'est plus par dilatation, mais par confluence de plusieurs vésicules ; les cloisons des vésicules disparaissent, mais de façon qu'il en reste encore, dans les cavités, des vestiges, sous forme de travées, de réseaux, dont quelques-uns sont encore en relation avec la cloison ; ces ampoules sont lisses à l'intérieur (Rokitansky). Puis l'atrophie peut gagner non-seulement les alvéoles voisines, mais les lobules, et établir une communication entre eux, à l'aide de trous ou perforations arrondies ou ovales, nettement circonscrites, qui se dilatent sans déchirure, de manière à former définitivement un tissu réticulé.

Ainsi, dès que les ampoules emphysémateuses se forment, c'est que le tissu a déjà subi de profonds troubles dans sa nutrition ; dès ce moment, l'élasticité, la rétractilité sont affaiblies, les vaisseaux sont compromis, la surface respiratoire et circulatoire est diminuée ; c'est là ce que Rokitansky décrit sous le nom d'emphysème parenchymateux, et Virchow sous le nom d'emphysème atrophique.

Les médecins anglais Reyney, Jenner, Williams et surtout Waters, dans un remarquable mémoire parfaitement analysé par Menjaud, appellent emphysème constitutionnel une lésion qui ne diffère de la précédente qu'en ce qu'elle occupe tout un lobe ou tout le poumon ; les cloisons alvéolaires ayant disparu, la cavité du lobule devient uniloculaire, puis les

parois des lobules s'amincissent, leurs fibres élastiques s'écartent, préparant ainsi les perforations, qui deviennent ensuite assez nombreuses et larges pour envahir toute la paroi, de sorte que les lobules eux-mêmes finissent par communiquer entre eux ou avec le tissu cellulaire : de là de grandes cavités tapissées encore d'épithélium, mais anfractueuses, qui envahissent peu à peu un lobe entier et même tout le poumon, qu'on trouve notablement augmenté de volume, mou, sans crépitation et presque exsangue par l'oblitération des capillaires pulmonaires.

De l'emphysème du tissu connectif. — Ni l'emphysème mécanique, ni la forme atrophique ne sauraient être niés ; en effet, sous l'influence des efforts violents, et principalement des quintes de toux, l'air des vésicules, des lacunes ou des ampoules, peut s'infiltrer dans le tissu interlobulaire, dans le tissu connectif sous-pleural, et former ces traînées ou ces poches volumineuses si bien décrites par Bouillaud et Natalis Guillot ; ou bien, suivant une autre voie, il se propage par le tissu cellulaire des conduits bronchiques, des vaisseaux du médiastin, jusqu'au cou et à la face (Roger, Morel-Lavallée). En pareil cas, on doit supposer nécessairement des déchirures primitives et d'origine mécanique.

De l'emphysème hyperplasique. — D'un autre côté, ce qui achève de démontrer que souvent la lésion est le résultat d'une nutrition viciée, c'est qu'il existe parfois, au lieu d'une atrophie, une véritable hyperplasie; cette forme, très-rare d'ailleurs, est constituée par la dilatation simple, non des alvéoles, mais des infundibula, avec production de tissu connectif; le poumon est remarquablement compacte et dur, par suite de la destruction des alvéoles, dans une grande étendue, autour des bronchioles terminales, et plus encore par suite de la production d'un tissu connectif provenant de la trame des vésicules; en effet cette hyperplasie devient parfois assez considérable pour qu'il en résulte des espèces de bandes blanchâtres. Enfin ce qui caractérise cette forme d'emphysème, c'est que plusieurs de ces espaces semblent n'être qu'une dilatation des bronchioles; ces sacs délicats suivent le trajet d'une bronche, et s'accompagnent d'une dilatation sacciforme et en cul-de-sac d'un tuyau bronchique lui-même ; cette dilatation est très-rare dans l'emphysème vésiculaire mécanique, mais elle est constante dans la forme hyperplasique (Rokitansky).

État des vaisseaux. — Les poumons emphysémateux, s'il y a en même temps usure du tissu, ne conservent ni l'élasticité, ni l'étendue normale de la surface respiratoire; mais la lésion la plus grave, c'est la destruction d'un grand nombre de capillaires, et par conséquent la réduction évidente du champ de l'hématose : le sang du cœur droit ne trouve plus dans les vaisseaux du poumon un espace assez marqué pour subir, dans un temps donné, le contact de l'air, ni pour circuler librement ; de là une condition chimique défavorable aux échanges gazeux qui constituent la respiration, de là aussi des stases dans le poumon, plus tard une dilatation avec hypertrophie du cœur, des distensions veineuses, la cyanose, et parfois même des hydropisies.

Des emphysèmes artificiels. — L'emphysème peut être produit

artificiellement par une dyspnée nerveuse, ou bien une dyspnée mécanique.

I. De l'emphysème artificiel paralytique. — A. *Son mode de production.* — La section des nerfs vagues constitue un des moyens les plus certains de produire l'emphysème ; l'effet le plus constant et aussi le plus immédiat de la paralysie du nerf, c'est l'emphysème sous toutes ses formes à tous ses degrés, Longet l'a démontré ; Claude Bernard pratiqua à la poitrine, en enlevant les muscles intercostaux, une sorte de fenêtre qui permit de suivre les mouvements du poumon ; dès que la section fut pratiquée, il distingua des bulles d'air sous la plèvre. Ce sont là des faits incontestables, mais leur interprétation laisse singulièrement à désirer. Une première explication, émise par Longet, attribue tout à la paralysie des muscles bronchiques; l'expiration ne saurait suffire alors à chasser ni les mucosités, ni l'air des dernières divisions bronchiques, qui est difficile à expulser en raison de sa densité et de son excès d'acide carbonique. Après la section des nerfs vagues, il séjourne dans ces tuyaux, augmente en quantité, se dilate, et finit par distendre outre mesure et même par rompre les alvéoles pulmonaires. Mais comment un fluide gazeux, séjournant dans les tubes bronchiques sans se renouveler, peut-il, étant en libre communication avec le reste de l'arbre aérien, déterminer la dilatation et même la rupture des vésicules aériennes, par le seul fait de son expansion (Boddaert)? Ce n'est donc pas là le vrai mode d'action de la paralysie des fibres contractiles; celle-ci tout en favorisant la production de l'emphysème, ne saurait en être la cause déterminante, bien que Wundt adopte cette manière de voir.

Claude Bernard indique un mécanisme beaucoup plus simple de l'emphysème paralytique ; après la section des pneumogastriques, les respirations gagnent en amplitude et introduisent dans le poumon une quantité d'air notablement supérieure au volume normal ; cet organe, par suite de la dilatation du thorax, se trouvera donc fortement distendu. « La distension des vésicules augmentant à chaque inspiration, ainsi que le fait observer Boddaert, dépasse, à un moment donné, la limite de leur élasticité ; l'emphysème vésiculaire se produit d'abord à la surface et aux bords, c'est-à-dire aux points où les vésicules rencontrent le moins d'obstacles à leur expansion. Sous l'influence de la même cause, agissant à chaque inspiration, le tissu pulmonaire peut céder et se rompre ; dès ce moment se forme l'emphysème interlobulaire. »

B. *Congestion pulmonaire consécutive.* — La circulation pulmonaire ne peut se maintenir intacte, d'après les belles recherches de Reid, Carpenter, Longet, Bernard, qu'à la condition d'une respiration suffisante, c'est-à-dire de l'accès libre de l'oxygène dans le poumon. Dès que, sous l'influence de la section des nerfs vagues, la respiration se ralentit, il se déclare une congestion pulmonaire par dilatation des vaisseaux capillaires.

C'est là un fait incontestable d'observation ; il s'agit de l'interpréter. La cause peut en être rapportée au ralentissement paralytique des respirations, ou bien à la paralysie des bronches, à la distension emphysé-

mateuse des vésicules, ou bien enfin à une paralysie concomitante des nerfs vaso-moteurs.

a. *Amplitude et lenteur des respirations.* — Les capillaires du poumon comptent parmi les plus déliés de toute l'économie; chez l'homme, leur diamètre est en moyenne de 0,005, les globules sanguins mesurant 0,003; un rétrécissement très-léger pourra donc entraver d'une manière notable la circulation pulmonaire. Or un réseau de canalicules sanguins, étendu sur les parois d'un organe vésiculaire, présentera à un moment donné de l'expansion de cet organe le plus haut degré de réplétion; la dilatation du poumon est-elle moindre, le lacis vasculaire, en raison des courbures qui vont se produire, ne saurait admettre la même quantité de sang; est-elle plus grande, l'aplatissement et la distension des vaisseaux diminueront leur calibre tout en rendant plus long le chemin à parcourir (Bergmann). Poiseuille a soumis à une vérification expérimentale ces considérations théoriques. En examinant au microscope les capillaires d'un poumon, remplis au moyen d'une injection coagulable à froid, il a vu leur calibre diminuer à mesure que l'inflammation gonflait les vésicules. Dans une deuxième expérience, il détermina la vitesse d'écoulement d'un liquide passant sous une pression constante de l'artère dans la veine pulmonaire; elle variait d'après le degré d'expansion du parenchyme, augmentait quand le poumon était modérément distendu, diminuait au contraire quand il était fortement dilaté.

La trop grande dilatation des vésicules, ou, si l'on veut, l'amplitude exagérée des respirations, constitue donc un obstacle au cours du sang dans les capillaires pulmonaires (Boddaert).

b. *Influence directe de la paralysie des bronches sur la congestion.* — La distension des vésicules se produit avec d'autant plus de facilité que la section des nerfs vagues a paralysé l'ensemble des muscles de Reiseissen; il en résulte que la tonicité musculaire des bronches ne viendra plus aider l'élasticité pour s'opposer à la dilatation du poumon par l'air atmosphérique.

Or, dans l'état normal, ces deux causes diminuent la pression de l'atmosphère sur les gros vaisseaux thoraciques, tandis que le réseau capillaire subit la pression entière de l'air intra-vésiculaire. Quand la résistance *tonique* du tissu pulmonaire est perdue, la différence de pression normale entre le sang des capillaires et celui des veines pulmonaires subit une diminution proportionnelle; si cette différence s'efface, le sang du réseau capillaire passe plus difficilement dans les cavités gauches; de là une congestion sanguine, une stase (Donders).

c. *La congestion est le résultat d'une rupture.* — L'emphysème est un résultat immédiat et constant de la section des pneumogastriques; que la perte du tonus bronchique contribue à sa formation, cela ne saurait faire le moindre doute; toujours est-il qu'une fois produit, l'emphysème exerce une gêne constante sur la circulation : de là une congestion, et parfois même des ruptures vasculaires (Bernard).

Il est à remarquer toutefois que la congestion et l'emphysème sont

souvent indépendants ; dans les expériences de Boddaert, des portions de tissu pulmonaire se trouvaient souvent fortement hyperémiées, tout en ne présentant qu'un emphysème à peine marqué. C'est pour ces cas exceptionnels qu'il faut réserver une autre explication ; c'est celle de Schiff.

d. *La congestion est le résultat de la paralysie des nerfs vaso-moteurs contenus dans le tronc du nerf vague* (Schiff). — La section de ce nerf entraîne une dilatation paralytique des vaisseaux pulmonaires ; par conséquent il s'agit d'une véritable hyperémie névro-paralytique. Quand la congestion vient à manquer, c'est que les nerfs vaso-moteurs du poumon ne suivent plus la voie du nerf vague ; c'est là une hypothèse très-ingénieuse, qui demande vérification.

II. Des emphysèmes artificiels mécaniques. — L'emphysème qui se produit à la suite des lésions broncho-pulmonaires artificielles ou pathologiques ne peut dépendre que de l'un des mécanismes suivants, à savoir : la dilatation par oblitération directe des bronches, ou bien une respiration supplémentaire aux dépens de certains groupes de vésicules, ou bien enfin le développement de ces vésicules par les efforts d'expiration.

A. *Mécanisme par oblitération directe des alvéoles.* — Lorsque dans les petites bronches il existe à l'entrée de l'air un obstacle formé par du mucus, ou par le gonflement de la muqueuse, les muscles inspirateurs ont assez d'énergie pour surmonter cette difficulté, mais l'expiration dispose de moyens moins puissants ; elle ne s'exerce que par l'élasticité du poumon, l'élasticité des côtes, l'expansion des intestins, qui étaient comprimés et refoulés par le diaphragme ; l'expiration est impuissante à expulser l'air, une partie reste dans les alvéoles ; puis une nouvelle inspiration ajoute encore à l'air déjà emprisonné : d'où il résulte que les alvéoles se remplissent et se distendent, et les gaz tendent encore à se dilater par la chaleur du cœur. De graves objections ont été faites à cette théorie, émise par Laënnec ; il y a des emphysèmes sans aucun obstacle à l'entrée de l'air dans les petites bronches ; tous les emphysèmes par dyspnée nerveuse, par suite d'efforts, ou par atrophie des cellules pulmonaires, sont dans cette catégorie ; en outre, ainsi que le fait remarquer justement Louis, le siége de l'emphysème est aux bords antérieurs, tandis qu'il devrait siéger à la base, c'est-à-dire près des points oblitérés par le mucus ; or, quand une bronchiole est oblitérée, ce n'est jamais ce lobule qui devient emphysémateux, mais c'est le lobule voisin. Le mécanisme indiqué par Laënnec est inadmissible.

B. *Mécanisme par une respiration complémentaire* (Andral et Gairdner). — Quand les vésicules sont oblitérées ou détruites, les autres vésicules subissent une dilatation qui leur permet de recevoir une plus grande quantité d'air que dans l'état normal ; de là une sorte de respiration supplémentaire, qui accumule les gaz dans les cellules restées libres ; par ce moyen, il pénètre autant d'air dans le poumon qu'à l'état normal, et par conséquent la dyspnée est singulièrement diminuée.

Mais voici une objection grave : il y a un rapport géométrique entre le tuyau d'appel et la capacité pulmonaire ; or la capacité du poumon étant

diminuée, il faudrait des inspirations plus profondes; existent-elles en réalité, et, si elles existent, entraînent-elles une dilatation des vésicules, un emphysème? Gardner cherche à préciser les conditions de cette dilatation, disant qu'elles peuvent toutes être ramenées à des lésions atrophiques. Quand le poumon est affaissé en partie, il ne reprend pas *forcément* son volume naturel; il tend vers le maximum de l'état sain; les forces inspiratrices, quand c'est le lobe supérieur qui est affaissé, agissent d'une manière à peu près normale sur les lobes moyens et inférieurs; mais comme au niveau de ces lobes le mouvement des côtes est restreint, ces lobes dilatés ne remplissent pas le vide *atrophique* laissé par la destruction ou l'oblitération de certaines cellules; les vésicules restées saines au sommet du poumon se dilatent au contraire efficacement pour remplir ce vide; à plus forte raison en est-il ainsi lorsque la lésion oblitérante réside dans les portions inférieures de l'organe, ainsi qu'on l'observe dans le catarrhe bronchique; les conduits obstrués par le mucus ne correspondent jamais aux parties emphysémateuses, celles-ci ont toujours leurs bronches perméables; l'atrophie des cellules inférieures n'est donc ici qu'une cause *indirecte* de l'emphysème, puisque celui-ci siége aux lobes supérieurs, tandis que l'oblitération occupe la base; l'emphysème est donc supplémentaire et non direct.

Gardner admet, comme Andral, une respiration supplémentaire; mais au lieu de considérer celle-ci comme un complément utile, il l'attribue simplement au vide qui s'opère dans la poitrine par l'inspiration. Or si comme Dechambre en fait la judicieuse remarque, les cellules supérieures n'admettent que ce qu'y attirera l'ampliation du thorax, cette dilatation *forcée* des vésicules ne saurait en rien diminuer la dyspnée; la surface vasculaire par laquelle le sang communique avec l'air n'étant nullement augmentée, qu'importe que la surface vésiculaire le soit, et si l'oxygénation n'est pas plus facile, comment la dyspnée cesserait-elle (Dechambre)?

C. *Mécanisme par efforts expiratoires.* — Pendant les accès de toux, les lèvres de la glotte se rapprochent, le thorax se resserre, et l'air ne peut plus être chassé; or le rétrécissement n'a lieu que dans la section inférieure de la poitrine, et à l'aide des muscles de l'abdomen; si, en même temps, l'air ne peut plus être expulsé à travers l'ouverture glottique, il est forcé dans les parties restées libres du poumon, c'est-à-dire dans les lobes supérieurs, siége habituel de l'emphysème; là les parois alvéolaires finissent, par suite de leur distension, par perdre de leur élasticité, ou bien elles se rompent par la tension énorme de l'air sous l'influence des efforts de toux. Niemeyer et Ziemsen ont eu la preuve matérielle de cette explication sur un homme athlétique privé des muscles pectoraux gauches; pendant les efforts on voyait l'air chassé dans la partie supérieure du poumon, et par suite les espaces intercostaux violemment soulevés pendant l'expiration; à la partie inférieure, cette dilatation passive de la cage thoracique était empêchée par les intercostaux et les muscles auxiliaires, de sorte que la base du poumon résistait à la

pression de dedans en dehors qui s'opère pendant l'effort. L'emphysème est donc surtout un effet de l'acte expiratoire résultant de la toux; c'est pourquoi la lésion est si fréquente après le catarrhe, particulièrement le catarrhe sec (Traube), et après la coqueluche (Guillot, Roger). Dans tous les cas, les parties les plus exposées à la dilatation sont les moins pressées par l'expiration, l'air passe des tubes les plus distendus dans les portions les plus libres, mais il faut une oblitération de la glotte ou des grosses bronches; dans l'asthme il n'existe rien de semblable, l'emphysème se produit d'une manière immédiate. Le mécanisme de l'emphysème expiratoire n'en est pas moins parfaitement applicable à une foule de circonstances; c'est là l'opinion professée par Gavarret, Mendelssohn, Jenner, Rayney, Waters, et, en dernier lieu, par Niemeyer, Ziemsen, Traube.

De l'emphysème asthmatique. — L'asthme comprend deux éléments qui peuvent jouer un rôle dans la production de l'emphysème : c'est l'élément nerveux et l'élément catarrhal ou mécanique. A une période plus avancée, on pourrait invoquer l'altération du cœur, et, chez le vieillard, l'atrophie des cellules pulmonaires, qu'on retrouve si souvent dans la pathogénie de cette lésion. Dans quelle mesure les éléments primordiaux participent-ils à sa production?

A. *Formation de l'emphysème transitoire.* — Pendant l'accès, il se développe une dilatation vésiculaire qui cesse bientôt après, et par conséquent ne saurait être interprétée que par une influence transitoire; or l'expérimentation nous a enseigné une altération du même genre : c'est l'emphysème paralytique qui succède instantanément à la section du nerf vague. Ici l'analogie est complète, l'emphysème des paroxysmes doit donc être rapporté à la fatigue, à la paralysie du nerf vague surexcité pendant l'accès.

On peut objecter qu'il n'y a point d'accès sans exsudat bronchique, et que le produit sécrété doit jouer un rôle efficace dans le développement de la lésion pulmonaire; mais cette donnée ne s'applique ni au fait expérimental, ni à la clinique. La sécrétion muqueuse est tardive et succède manifestement à l'emphysème paralytique; dans l'accès d'asthme, les phénomènes se passent identiquement dans le même ordre; on peut constater la sonorité tympanique longtemps avant les râles sibilants et l'expectoration, qui sont les signes révélateurs du catarrhe et les indices terminaux de l'accès.

B. *Formation de l'emphysème permanent.* — La doctrine de l'emphysème permanent exige une discussion plus approfondie. Pour Louis, l'emphysème est une affection primitive qui se développe assez fréquemment sans catarrhe pulmonaire, et en effet l'oppression n'est pas toujours précédée de catarrhe; loin de là : chez bien des malades il ne survient que plusieurs années après le début de la dyspnée. Un deuxième argument est tiré du siége spécial de l'emphysème aux bords, tandis que le catarrhe pulmonaire aigu affecte la partie postéro-inférieure de l'organe.

Laënnec, et surtout Beau, n'admettent aucun de ces arguments; le

catarrhe en effet n'a pas toujours une existence régulière et manifeste; quelquefois ses symptômes sont si peu marqués, que le malade lui-même ne se doute pas qu'il en est affecté et qu'on est obligé de les lui faire comprendre au milieu de ses dénégations formelles. Laënnec insiste sur cette forme latente du catarrhe qui accompagne l'emphysème. « J'ai vu, dit ce grand observateur, des malades qui assuraient n'avoir ni toux, ni expectorations habituelles; mais en les observant avec soin, j'ai trouvé que ceux-là mêmes toussaient légèrement une ou deux fois par jour au moins, et qu'ils expectoraient tous les matins un peu de matière visqueuse bronchique. »

Si en effet le catarrhe peut revêtir ces formes insidieuses, il n'en est pas moins vrai que son influence sur le développement du catarrhe n'est jamais qu'indirecte. Louis a parfaitement raison de dire que l'emphysème et le catarrhe ont un siége différent, ils sont aux antipodes du poumon. En outre ce n'est jamais au-dessous d'une bronche oblitérée que les vésicules se trouvent dilatées; la bronchite aiguë ou chronique n'est qu'une cause indirecte du développement des vésicules supérieures et antérieures qui subissent une distension supplémentaire. Ainsi le catarrhe exerce ordinairement sur l'emphysème une influence incontestable, mais son action est médiate (Louis, Andral). Si la séméiologie du catarrhe vient à manquer, au lieu de la supposer, on est en droit de penser que l'effort qui accompagne chaque accès suffit, malgré l'absence de toux violente et d'occlusion glottique, pour déterminer la dilatation des vésicules des sommets; si cette dernière conjecture à son tour n'est pas exacte, il ne reste plus qu'à intervertir les rôles, c'est-à-dire admettre l'emphysème comme primitif, la dyspnée comme un effet.

De l'emphysème spontané. — Dans certaines circonstances, l'oppression et les signes physiques de l'emphysème s'établissent en dehors de toute maladie ; ce n'est que plus tard, et comme complications, qu'apparaissent les bronchites : l'ordre pathogénique est interverti ; c'est cette vérité qui a été mise en évidence par Louis. Chez beaucoup de malades, dit cet éminent observateur, on ne trouve pas de catarrhe pulmonaire, en remontant même assez haut dans leur passé ; la bronchite n'est donc pas l'antécédent obligé de l'emphysème. Cela paraît encore plus évident, quand on voit la dyspnée des emphysémateux ne pas augmenter d'une façon appréciable après un catarrhe pulmonaire aigu et même grave.

L'emphysème peut donc naître spontanément, et alors, comme il est le plus souvent héréditaire (20 cas sur 28), il forme, selon Waters, une maladie primitive et constitutionnelle entièrement distincte de l'emphysème mécanique. Au lieu d'intéresser, comme ce dernier, les lobulins ou les lobules isolés, il occupe tout un lobe, plus souvent la totalité du poumon. De grandes cavités se forment aux dépens du tissu pulmonaire, dont on retrouve encore les traces et le revêtement épithélial ; ce tissu a subi préalablement dans certains points une dégénérescence ; d'après Rayney et Williams, c'est une transformation graisseuse qui détermine la rupture et l'atrophie des cellules pulmonaires ; mais cette métamorphose

rétrograde est rare. Jenner place le point de départ de la lésion dans un exsudat qui se termine par une dégénérescence fibreuse et la perte de l'élasticité pulmonaire; mais ces fibres élastiques ne diffèrent pas de celles des parties saines : Waters en fait hypothétiquement une lésion de nutrition qui nous échappe.

Ainsi il reste un desideratum sur la lésion primordiale du tissu pulmonaire; mais l'emphysème primitif n'est pas douteux, et la doctrine de Louis, qui le considère comme pouvant être indépendant de la bronchite, reçoit ici une éclatante confirmation.

Du rôle des emphysèmes asthmatiques dans la production des phénomènes de l'asthme. — L'asthme produit un emphysème transitoire pendant l'accès, et souvent entraîne la formation d'un emphysème vésiculaire ou interlobulaire qui persiste dans l'intervalle des accès et même des attaques. Les signes qui caractérisent cette lésion sont loin d'être fixés définitivement; Louis lui attribue : 1° la saillie des parois thoraciques dans une étendue plus ou moins circonscrite; 2° la sonorité exagérée; 3° l'absence de murmure vésiculaire; 4° les râles sibilants et sonores, et 5° un bruit respiratoire rude. Quand les trois derniers signes sont circonscrits au niveau des saillies thoraciques, on peut les considérer comme le résultat immédiat, infaillible, de l'emphysème; mais il est rare qu'ils se trouvent ainsi réunis, et Louis n'a pu les retrouver que quatre ou cinq fois sur quatre-vingt-dix cas.

Beau conteste toute cette séméiologie et la rapporte presque exclusivement au catarrhe concomitant.

Les saillies thoraciques, dit-il, en s'appuyant des recherches de Woillez, élève de Louis, sont impossibles à distinguer des conformations vicieuses, si fréquentes qu'on peut les considérer comme physiologiques; les unes et les autres ont leur siége de prédilection du côté gauche, et principalement au sommet de la partie antérieure du thorax. Woillez regarde comme propre à l'emphysème une saillie qui s'étend de la clavicule au mamelon, et qu'il n'a jamais vue que chez les asthmatiques; or, par suite d'un hasard singulier, Beau ne l'a guère rencontrée que sur des sujets sains. En supposant même que ces saillies comprennent dans leur circonscription les autres signes physiques de l'emphysème, on ne serait pas encore fondé à leur attribuer un caractère pathognomonique, car si l'emphysème affecte principalement le bord tranchant des poumons, il n'en est pas moins étendu au reste de l'organe, et dès lors on ne comprendrait pas son immunité séméiologique. Ainsi, au sommet antérieur du thorax on devra trouver tous les signes réunis, tandis qu'en réalité la statistique de Louis ne permet de les considérer que comme une circonstance ou une coïncidence exceptionnelles; le reste de la cavité thoracique devra présenter des saillies plus nombreuses, plus étendues, et une diffusion plus marquée des râles ; c'est en effet ce qui a lieu : donc toute cette argumentation ne détruit pas la valeur des signes indiqués par Louis et Woillez.

La sonorité exagérée ou plutôt atympanique de la poitrine constitue

un signe bien autrement important, qu'il est impossible de rapporter à une autre cause qu'à l'emphysème, car la dilatation simple du thorax ne suffit pas pour produire ce signe. On peut en dire autant de l'absence de murmure vésiculaire, peut-être aussi de la rudesse de la respiration.

Les râles au contraire paraissent appartenir exclusivement au catarrhe, quels que soient d'ailleurs leur caractère et leur timbre.

On comprend facilement, par la présence du mucus dans les tubes bronchiques, le mode de production, les variations et les déplacements des râles sibilants et sonores; l'emphysème ne saurait en rendre compte.

Quant aux râles sous-crépitants, tous les observateurs sont d'accord pour les attribuer au catarrhe concomitant, plus marqué ordinairement à la partie postérieure et à la base qu'à la partie antérieure ; mais ils peuvent être perçus dans tous les points de la poitrine, et même au niveau des saillies thoraciques. Toujours est-il que l'emphysème, devenu permanent, contribue à transformer la dyspnée périodique en une oppression continue.

CATARRHE BRONCHIQUE.

I. **Bronchite expérimentale.** — Des divers éléments de l'asthme, la dyspnée et l'emphysème ont acquis par la méthode expérimentale leur véritable signification nosologique; nous continuons cette enquête minutieuse par l'exsudat catarrhal, qui constitue le troisième élément de l'asthme.

Les sécrétions comprenant les liquides qui trouvent leurs principes préformés dans le sang sont faciles à provoquer, à modifier par les excitants nerveux, mais elles sont surtout, quoique non exclusivement, sous la domination de la pression du sang (Ludwig, Bernard), et de sa densité (Poiseuille) ; ainsi la sécrétion urinaire, la transsudation hydropique, subissent manifestement ce genre d'influences. Les exsudations élaborées dans et par le tissu glandulaire lui-même sont moins directement dépendantes de la circulation (Ludwig) ; le sang ne paraît agir que sur la nutrition de la glande; c'est à ce titre qu'il exerce une certaine action sur la sécrétion, qui est réglée surtout par les excitants directs, par l'innervation. La sécrétion salivaire fournit un exemple de ces données : lorsqu'on irrite la muqueuse linguale ou la branche linguale du nerf trijumeau, l'excitation gagne le centre nerveux et se reflète sur la corde du tympan, qui est le nerf sécréteur; c'est là une sécrétion par action réflexe (Bernard). On peut, en agissant directement sur le nerf tympanique, obtenir le même phénomène. Est-ce là un exemple d'une sécrétion directe? On peut en douter.

En effet la glande sous-maxillaire est innervée non-seulement par les nerfs précités, mais par des filets du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, qui fonctionne en tant que nerf vaso-moteur, c'est-à-dire qui fait contracter les vaisseaux tant que son influence n'est pas entravée par d'autres nerfs; aussi pendant le repos les vaisseaux sont rétrécis, le sang artériel, qui ne passe qu'en quantité suffisante pour nourrir la

glande, présente une couleur rouge due à l'oxygène ; le sang veineux en sort avec la couleur noire naturelle due à la déperdition de l'oxygène qui a servi à la combustion respiratoire, à la nutrition de la glande; mais dès que, sous l'influence du nerf tympanique, la glande entre en fonction, le sang efférent contient encore une quantité marquée d'oxygène, de sorte qu'on ne peut plus le distinguer du sang artériel : c'est que le sang a passé rapidement et en grande masse à travers la glande, parce que les vaisseaux artériels se sont dilatés dans des proportions considérables. Que s'est-il passé en pareil cas? Le nerf sympathique a été paralysé dans son action par le nerf tympanique ; il en résulte un relâchement de la tunique musculaire des vaisseaux, désormais débarrassée de l'influence contractile du grand sympathique. C'est là un exemple de paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs et en même temps de sécrétion paralytique réflexe.

On peut démontrer encore, en empoisonnant l'animal par le curare, qui agit exclusivement sur les nerfs moteurs, que tout le système nerveux agit uniquement comme moyen régulateur ou contentif; car dès que la paralysie tonique des fibres musculaires de la glande est complète, la sécrétion devient extrêmement abondante (Bernard). Ainsi les sécrétions ordinairement procèdent d'une paralysie ou d'une excitation réflexe.

II. **Physiologie du catarrhe de l'asthme.** — Les lois des actions réflexes peuvent présider au développement de la sécrétion du mucus, mais il n'en est pas toujours ainsi ; elle peut être due à une excitation ou à une paralysie directe. Si le tronc du nerf vague contient les filets vaso-moteurs, la paralysie du nerf détermine une hypérémie passive par dilatation des vaisseaux ; si les nerfs vaso-moteurs suivent une autre voie, la congestion résulte de la rareté et de la profondeur des respirations, entraînant une dilatation des vésicules, et par conséquent un obstacle à la circulation pulmonaire.

Dans les deux cas, qu'il y ait arrêt mécanique ou paralytique, la sérosité du sang peut transsuder et former dans les vésicules un exsudat ; mais, en ce cas, la composition du produit devra représenter exactement les éléments du sang.

Or, ce n'est pas là tout l'exsudat, on y trouve des éléments figurés, et ceux-ci ne peuvent provenir que du tissu de la muqueuse ; la paralysie des dernières bronches permet aux produits sécrétés de s'accumuler et de se concréter dans les ramuscules bronchiques. Ainsi la congestion passive et la paralysie musculaire contribuent, l'une à la transsudation du sérum sanguin, l'autre à l'accumulation du mucus normal, qui constituent ensemble l'exsudat.

L'excitation des nerfs n'y est pour rien dans l'asthme, et, en effet, l'exsudation ne s'observe que quand le nerf vague est entré dans la phase paralytique.

Selon la remarque du plus éminent clinicien, « c'est là une simple lésion de sécrétion, c'est une altération dans la quantité et les qualités du mucus qui se sépare à la surface interne des bronches ; l'on émet une pure hypothèse, que détruisent un grand nombre de faits, lorsqu'on établit

que toute altération de sécrétion est liée à un travail d'irritation dans la partie qui en est le siége » (Andral).

III. **Influence du catarrhe transitoire sur les phénomènes de l'accès.** — Si la dyspnée des asthmatiques dépend d'une contraction tétanique du diaphragme, elle peut, à un moment donné, être augmentée par l'obstacle que l'air rencontre en traversant les voies bronchiques. Cet obstacle n'est autre qu'un exsudat dense, tenace, qui obstrue l'arbre bronchique; dans les points où l'oblitération de la bronche est incomplète, il y a production d'un râle vibrant; si, au contraire, l'obstruction est complète, l'air ne passe plus, et il y a absence du murmure vésiculaire. L'auscultation permet d'affirmer que la dyspnée asthmatique ne saurait se prolonger sans qu'il y ait engouement des voies bronchiques, caractérisé par des râles vibrants. « Si le mucus vient à se déplacer, le râle cesse tout à coup dans la partie correspondante, et le murmure vésiculaire reparaît; dans ce cas, le mucus qui produisait les râles vibrants et suspendait en même temps le murmure vésiculaire, est expulsé, sans ramollissement préalable, de l'endroit où il faisait obstacle à l'air, ou pour sortir au dehors et être rejeté par l'expectoration, ou pour séjourner momentanément dans une partie plus élevée et plus spacieuse de l'arbre bronchique, où il cesse d'entraver le passage de l'air. Dans ce dernier cas, l'expectoration définitive du mucus n'arrive que plus ou moins longtemps après la cessation de la dyspnée » (Beau). Mais, par suite de la première migration, la dyspnée peut cesser instantanément.

Si le mucus est retenu dans des rameaux bronchiques, la cause en est la viscosité et l'extrême densité de l'exsudat, qui ne peut être expulsé que lorsqu'il se ramollit, ou lorsqu'il est entraîné par la secrétion d'un autre mucus plus fluide, et c'est précisément dans ce moment que l'on perçoit les râles bullaires, qui annoncent la fin de l'attaque.

La même viscosité caractérise le mucus de la trachée, et produit ces râles intenses qu'on entend à distance pendant toute la durée de l'attaque: cette rétention ne saurait évidemment être due à un spasme, car autrement il faudrait supposer un resserrement que les cartilages du conduit trachéal rendent impossible. Ainsi tous les phénomènes d'auscultation s'expliquent à merveille par la présence de l'exsudat catarrhal. Beau lui attribue également la sonoréité atympanique; mais nous savons que l'emphysème n'est pas dû à la rétention de l'air dans les canaux oblitérés.

IV. **Asthme catarrhal.** — Chez un grand nombre d'asthmatiques, les accès et les attaques, d'abord séparés par les périodes intercalaires d'une santé parfaite, finissent par se rapprocher et devenir, pour ainsi dire, subintrantes; les accès, il est vrai, sont alors moins bien dessinés, moins violents, mais la dyspnée gagne en continuité ce qu'elle perd en intensité, et finalement les parxoysmes ne sont plus que de légères exacerbations de la gêne respiratoire. Est-ce parce que l'irritabilité du système nerveux se perd? ou bien les forces réparatrices du malade sont-elles compromises

au point de ne plus permettre le retour de la circulation à l'état normal ? Cette dernière cause est la plus probable ; il faut y joindre la persistance du catarrhe, dont les stases sanguines favorisent la reproduction incessante.

Lorsque la sécrétion muqueuse se place ainsi au premier rang, l'asthme prend la forme catarrhale ; et c'est alors surtout que les phénomènes deviennent continus et exacerbants. La dyspnée est sans cesse imminente ; la respiration est constamment sifflante, élevée, quoique rarement précipitée ; pendant le repos elle est cependant assez calme, bien que le malade accuse vivement le besoin d'air, mais le moindre mouvement suffit pour augmenter la gêne ; le décubitus dorsal l'exaspère presque toujours et la respiration n'est possible que si les muscles de la région dorsale trouvent un point d'appui résistant.

Les râles, habituellement secs, passent facilement à l'état bullaire, dès que le mucus devient moins visqueux ; mais, sous l'influence du moindre refroidissement, la sécrétion reprend sa consistance primitive, les râles prennent le caractère sibilant, et s'étendent dans toute la poitrine ; l'air pénètre difficilement dans les vésicules, et le murmure respiratoire est singulièrement affaibli. C'est alors aussi que la dyspnée atteint son maximum et se transforme en orthopnée. Dans ces périodes heureusement transitoires, l'emphysème ne manque jamais, et se traduit par une sonoréité atympanique ; mais dès que le catarrhe redevient plus humide, dès que l'air peut traverser les mucosités, l'emphysème diminue sans disparaître entièrement. Aussi cet asthme n'entraîne-t-il pas toujours le développement des dilatations du cœur ? C'est lorsque l'emphysème devient atrophique, c'est-à-dire lorsque le tissu des vésicules est lésé par le marasme sénile, et alors seulement, que les vaisseaux capillaires du poumon sont définitivement compromis ; de là les efforts du ventricule droit, sa dilatation, la stase dans les veines périphériques et, consécutivement, la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche.

Éléments accidentels. — 1° *Broncho-pneumonie* ou *collapsus pulmonaire.* — Chez les asthmatiques il n'est pas rare de voir survenir de fausses pneumonies, des pneumonies lobulaires, qui ne sont autre chose qu'un collapsus du poumon : c'est la même lésion qu'on retrouve chez le animaux privés de nerfs pneumogastriques.

Ce collapsus reconnaît dans les deux cas les mêmes causes : 1° l'emphysème ; les alvéoles dilatées exercent une compression sur les vésicules voisines, rendent l'accès de l'air de plus en plus difficile et finissent par déterminer l'affaissement pulmonaire ; ces portions de tissu pulmonaire engorgé, carnifié ou atélectasié au milieu de groupes de vésicules emphysémateuses, ont été notées dans les expériences comme dans l'état morbide ; 2° l'obstruction d'une ramification bronchique par l'exsudat séreux et muqueux ; c'est là la cause principale de cette fausse pneumonie, ainsi que Gardner en a fourni la démonstration : « Les bronches forment une série de tuyaux cylindriques dont le calibre va en diminuant de leur origine jusqu'aux vésicules ; supposez un bouchon de mucosités visqueu-

ses occupant l'une d'elles, et subissant l'influence alternative de l'inspiration et de l'expiration. Dans le premier temps, il descendra jusqu'au moment où, arrivé dans une bronche plus petite, il en fermera complétement le calibre et s'opposera à toute introduction de l'air. Dans le second temps, au contraire, repoussé vers des tubes plus larges, le peloton muqueux cheminera avec plus de facilité, et une portion de l'air emprisonné pourra s'échapper... La masse muqueuse continuant son mouvement de va-et-vient, et faisant l'effet d'une soupape à bille, l'air emprisonné s'échappe peu à peu, et comme il ne peut être remplacé, il arrive un moment où il n'en reste plus : alors le poumon est affaissé. »

2° *Albuminurie.* — Au nombre des effets de l'asthme je signalerai l'albuminurie. Chez un malade qui avait des attaques d'asthme très-intenses et durant quatre à six semaines avec une oppression presque continue, j'ai observé trois atteintes d'affection aiguë de Bright ; les urines étaient chargées d'une quantité marquée d'albumine et de globules sanguins ; en même temps il existait de la bouffissure du visage ; le malade fut complétement guéri, au bout d'un an environ.

Il est bien rare de voir l'albuminurie, et surtout l'affection brightique aiguë se manifester dans le cours de l'asthme simple, sans complication cardiaque. Toutes les lésions du cœur et du poumon, qui, à l'exemple de l'asthme et de l'emphysème, empêchent l'écoulement du sang du ventricule droit dans l'artère pulmonaire, troublent la circulation de façon que le système aortique reçoit moins de sang, et par conséquent, la pression diminue dans ce vaisseau : de là condensation et rareté de l'urine. Cet effet persiste tant qu'il ne se développe pas une hypertrophie compensatrice ; la pression aortique reste faible ; bientôt alors les veines rénales se distendent : de là le passage de l'albumine par les urines, et en même temps des ruptures vasculaires, c'est-à-dire un certain degré d'hématurie. C'est là l'explication la plus plausible de ces albuminuries. J'ai remarqué, d'autre part, la fréquence de l'asthme chez les albuminuriques ; mais il est rare qu'en pareil cas l'asthme soit simple ; la lésion des reins détermine une hypertrophie avec dilatation du cœur, qui peut contribuer, pour sa part, à la gêne de la respiration (*voy.*, à DIAGNOSTIC, *Hypertrophies du cœur*, p. 697).

ÉTIOLOGIE.

Divers modes de production des accès. — L'asthme, soit simple, soit catarrhal, constitue une maladie nettement définie dans ses caractères ; les impressions qui en déterminent les accès sont, au contraire, très-variées, et comme les paroxysmes forment le principal phénomène, elles dominent, en définitive, toute la thérapeutique de l'asthme. Ce seul motif suffira pour justifier les catégories que je propose d'établir et de dénommer d'après leur origine.

1° *Accès d'origine nervo-motrice.* — L'accès se développe fréquemment sous l'influence de certains corps gazeux appliqués à la muqueuse respiratoire : il peut se produire alors une véritable irritation de la mem-

brane épithéliale ; le plus souvent c'est une excitation simple des expansions terminales du nerf vague (accès d'origine nervo-motrice).

2° *Accès réflexes.* — L'excitation *peut* avoir son point de départ dans une irritation périphérique, soit des organes digestifs ou génitaux, soit des téguments. La dyspepsie a été considérée comme une occasion fréquente d'accès (asthme dyspeptique), l'irritation part de la branche gastrique du nerf vague, gagne le centre vital et se réfléchit sur les nerfs respiratoires. L'excitation des papilles nerveuses de la peau, sous l'influence du froid, agit dans le même sens, mais avec plus de fréquence et de certitude.

Les affections cutanées déterminent parfois un résultat analogue, mais leur mode d'action est plus complexe.

3° *Accès d'origine centrale.* — L'irritation peut partir du centre encéphalique, et gagner directement le foyer respiratoire : c'est ce qui semble avoir lieu à la suite d'émotions morales, qui suffisent rarement seules pour produire un accès.

4° *Accès d'origine humorale ou mixte.* — Enfin l'altération du centre respiratoire peut être due à une modification du sang ou à un vice constitutionnel de la nutrition des tissus. Sous l'influence de certaines maladies générales, comme la goutte, les divers appareils de l'organisme peuvent être atteints ; le système respiratoire se prend particulièrement lorsque les manifestations régulières de la diathèse, c'est-à-dire la goutte des articulations, viennent à cesser brusquement : c'est ce processus morbide qu'on désigne sous le nom de métastase.

La maladie appelée dartre détermine tout aussi fréquemment des affections respiratoires, tantôt l'asthme, par suite de l'irritation de la peau, tantôt le catarrhe bronchique, par affection directe de la muqueuse. C'est là un exemple d'asthme mixte d'origine diathésique.

PREMIÈRE SÉRIE. — **Accès d'origine nervo-motrice.** — Les accès reconnaissent souvent pour cause première, et plus souvent occasionnelle : 1° l'impression produite par les poussières surtout organiques, particulièrement l'ipéca, le foin ; 2° l'action de certaines vapeurs ou fumées, et des gaz irritants ; 3° l'atmosphère plus ou moins condensée, altérée ou agitée de certaines localités ; c'est la circonstance la plus importante à tous égards. La respiration permanente d'une atmosphère chargée de particules solides, irritantes ou toxiques, détermine des accidents bien plus graves, des lésions broncho-pulmonaires, qu'on a confondues à tort avec l'asthme, et décrites sous le nom d'asthmes pulvérulents, métalliques, charbonneux ; c'est là une erreur grave, ces affections n'ont de l'asthme que le nom : ce sont des dyspnées pseudo-asthmatiques.

I. SUBSTANCES IRRITANTES. — A. VÉGÉTALES. — a. *Ipécacuanha.* — La respiration, même passagère, de certaines poussières végétales, détermine des accidents inévitables chez certains malades ; parmi ces substances, l'ipéca tient le premier rang, et semble jouir d'une véritable spécificité. Cullen raconte que la femme d'un apothicaire était attaquée d'asthme chaque fois qu'on pulvérisait l'ipécacuanha dans l'officine. Gintrac cite un fait

analogue. Une servante de M. Martin, pharmacien à Strasbourg, était prise d'accès dès qu'on préparait cette substance (Goffres). Un chirurgien, dont parle Théry, se félicitait de sa guérison, datant de vingt ans, lorsqu'en entrant dans une pharmacie, au moment de la pulvérisation de l'ipéca, il fut repris d'un accès à l'instant même. Trousseau parle d'un pharmacien, et Massina, d'un médecin, sujets à cette sorte d'asthme, qu'on pourrait presque appeler spécifique, si les observations de Salter venaient à se confirmer. Ce médecin a connu trois asthmatiques qui n'eurent jamais d'accès que sous l'influence de l'ipéca.

Aussi ce médicament, qui, par la voie des bronches, produit l'asthme, et le vomissement, quand on l'introduit dans l'estomac, semble agir sur les fibres sensitives des deux branches du nerf vague, et consécutivement sur les filets moteurs du nerf, de manière à provoquer la contraction des fibres musculaires qui en dépendent (Marshall Hall). Les belles recherches de Pécholier ne sont pas conformes à cette interprétation, et n'indiquent nullement la contraction des muscles lisses des bronches. Elles sont encore plus contraires à l'action locale de l'ipéca sur la muqueuse bronchique; ce n'est évidemment pas une irritation directe des bronches, comme le prétend Salter.

b. *Des plantes de la fenaison. — Asthma-hay. — L'asthme des foins ou catarrhe d'été* commence habituellement dans la seconde moitié de mai ou les premiers jours de juin ; il dure en moyenne trois mois, offrant des alternatives d'exacerbation et de rémission, celle-ci ne manquant guère d'arriver quand le temps est humide et modérément chaud, l'air tranquille et le ciel couvert. Presque toujours les mêmes accidents se répètent d'année en année, à la même époque, formant ainsi une succession d'accès annuels, dont le premier est souvent moins intense et moins complet que les suivants. Presque constamment les accès ne disparaissent que par un changement de climat, seulement leur intensité et leur durée diminuent à mesure qu'on avance en âge.

Il est plus fréquent en Angleterre, mais on l'observe chez les habitants de l'Allemagne, plus rarement en France, en Belgique, en Suisse, quel que soit, du reste, le pays originel de ses habitants.

Il débute quelquefois de 5 à 10 ans, parfois de 20 à 25 ans, et plus rarement de 36 à 40 ans. On n'en connaît pas d'exemple jusqu'ici au delà de la quarantaine. Il paraît être plus fréquent dans les classes élevées de la société, particulièrement chez les individus nerveux, et en même temps sujets aux affections des membranes muqueuses.

La cause des accès paraît être dans l'action des odeurs et poussières végétales. et spécialement dans les émanations du foin. Parmi les plantes des prairies, les Anglais accusent surtout l'*antoxanthum* de Linné; les Allemands, le seigle en fleur; quelques-uns, le *lolium perenne;* d'autres, l'*alopecurus*, l'*agrostis*, etc. Phœbus, en Allemagne, et Dechambre, en France, pensent que l'action attribuée à ces plantes est fort exagérée; les premières chaleurs de l'été paraissent être la condition principale du développement du catarrhe; le froid, les vents aigres, la sécheresse,

une lumière brillante et les affections morales, semblent favoriser les exacerbations; mais il n'en est pas moins vrai que la période de floraison des plantes exerce une influence incontestable.

Ainsi le catarrhe d'été est une forme morbide née de circonstances spéciales ; je me hâte d'ajouter qu'il est caractérisé par des symptômes spéciaux, lesquels s'enchaînent dans un ordre déterminé.

En général, ils portent de préférence sur la muqueuse des narines, des yeux, de l'arrière-bouche, et se traduisent par des troubles de sécrétion et des sensations douloureuses. Salter, qui était sujet à cette maladie, éprouvait d'abord des éternuments avec une sorte de démangeaison dans les narines, une irritabilité de toute la peau de la face, un écoulement nasal très-considérable; ce dernier symptôme est d'autant plus frappant qu'il persiste quelquefois pendant des semaines entières.

La sécrétion lacrymale augmente aussi d'une manière très-marquée, les yeux s'injectent, les caroncules se gonflent.

Au bout d'une heure ou deux, le mal gagne le gosier, le palais, les joues, et jusqu'aux trompes d'Eustache ; les membranes muqueuses, dans ces régions, deviennent sèches, et, bientôt après, rouges et vasculaires; en même temps, les parties contiguës se gonflent, et les glandes lymphatiques elles-mêmes prennent part à cette tuméfaction.

C'est alors qu'apparaît l'asthme, qui se continue bien au delà du coryza; le malade éprouve un sentiment de suffocation, une respiration sifflante, et finalement une sécrétion muqueuse bronchique.

Parfois ces symptômes semblent céder le soir avant le sommeil, mais l'arrière-gorge reste rouge et gonflée le lendemain; les jours suivants, la disposition à l'asthme se manifeste par les moindres causes; le visage devient pâle, les yeux semblent déprimés dans l'orbite et injectés; les malades éprouvent une grande faiblesse; souvent il se manifeste de la fièvre, des douleurs nerveuses dans le front et la face, parfois une névralgie bien localisée, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et des signes de congestion vers la tête.

Les nuits sont bonnes, mais les accidents continuent le jour et se prolongent pendant plusieurs semaines, pour disparaître au mois de juillet, et reparaître l'année d'après. J'ai eu l'occasion d'observer un cas qui correspondait exactement à cette description; les accès se sont répétés pendant dix ans de suite, mais, depuis la dernière attaque, il s'est manifesté un bruit de souffle au cœur et des phénomènes d'hydropisie. Cet exemple si fâcheux laisse des doutes sérieux sur un grand nombre d'asthmes d'été, dont l'observation n'a pu être suivie jusqu'au bout.

Quoi qu'il en soit, la série des phénomènes du catarrhe d'été présente des différences sensibles avec l'asthme proprement dit; la prédominance du catarrhe des muqueuses naso-pharyngées, l'oppression continue et diurne, la durée des attaques, et leur retour à une époque déterminée, rapprochent cette maladie des affections catarrhales plus que de l'asthme simple.

c. *Diverses plantes et odeurs*. — Parmi les substances qui ont une

action analogue au foin, il faut citer la poussière de la drèche (Floyer), celle qui provient du battage du riz (Bosquillon). Trousseau fut pris d'un accès d'oppression en pénétrant dans un grenier, rempli d'avoine qu'on venait de remuer. Un domestique avait des accès en vannant l'avoine (Théry). Faut-il invoquer en pareil cas une irritation directe? Évidemment non, quand on songe aux substances végétales qui, ne possédant aucune propriété irritante, déterminent cependant les mêmes phénomènes, en n'agissant que par l'impression sur l'odorat. — Les parfums, certaines fleurs (lis, héliotrope, tubéreuse, roses), produisent des troubles évidents chez certains malades: une dame, dont parle Floyer, avait des accès par suite de l'impression de la moindre odeur. — Ramadge a connu un employé de la Compagnie des Indes qui fut obligé de résigner ses fonctions parce que l'odeur du thé lui causait des accès. Il est bien clair que, dans tous ces cas, il s'agit d'une impression nerveuse bien plutôt que d'une irritation bronchique.

Certaines substances végétales ont sur le système nerveux une action plus puissante que celle des corps odorants; cependant leur action locale semble être sur le second plan. Ainsi la térébenthine excite les fonctions nerveuses avant d'irriter les bronches ou d'agir par ses propriétés toxiques.

B. Substances animalisées. — Il en est de même des poussières animales qui se mêlent à l'air, quand on agite la literie, des oreillers de plume, lorsqu'on brosse les vêtements de laine ou de coton, qu'on balaye une chambre. Un jeune homme était sujet à des accès *diurnes*, il avait l'habitude de se coucher dans le jour, sur un vieux lit de plume, laissant échapper le duvet (Théry); un jeune médecin voit cesser ses accès en désertant une couche pareille (Ramadge); une jeune fille eut des accès *diurnes* chaque fois qu'on secouait des fourrures (Bree).

On s'explique ainsi la fréquence de la maladie chez les ravaudeurs, fripiers, cardeurs de laine, les matelassiers, les marchands de fourrures. Enfin les émanations des matières en putréfaction, et même de certains animaux vivants, peuvent, d'après Salter, déterminer des symptômes analogues à l'*asthma-hay*.

C. Substances minérales. — Les substances minérales peuvent seules résoudre le problème de l'irritation locale. S'il est vrai qu'on puisse incriminer parfois les poussières de plâtre et de grès qui se dégagent des bâtiments en construction; si, comme l'a vu Robert Bree, un accès peut se produire par la respiration d'un sable fin, ces agents mécaniques ne devront leur action qu'à leurs propriétés irritantes locales: mais cette action est douteuse. Viaud-Grandmarais, en expérimentant sur M. A., étudiant en médecine, a constaté que les poussières des routes et les sables du bord de la mer sont sans effet marqué.

D. Respiration permanente de poussières minérales et végétales. — Quant à la respiration habituelle des poussières minérales, elle détermine des lésions graves qui n'ont aucun rapport avec l'asthme (asthme des rémouleurs et aiguiseurs).

Atmosphère des mines. — *Action du gaz carbonique.* — L'air des mines est profondément vicié par divers agents dont les uns proviennent de la mine elle-même, les autres naissent de l'acte respiratoire du travailleur.— L'oxygène subit une diminution, par la raréfaction de l'air résultant de la chaleur, par la combustion des matériaux de la mine, et surtout par la combustion respiratoire. L'acide carbonique augmente, au contraire, notablement. On trouve dans cette atmosphère les traces d'hydrogène carboné, d'oxyde de carbone, d'hydrogène sulfuré, et une quantité considérable d'azote. — Les analyses chimiques donnent en général 18,40 d'oxygène, 79,47 à 80 d'azote; l'acide carbonique figure pour 1,17 à 1 et même 0,10, et l'hydrogène carboné pour 1,05 à 0,13. — Ainsi l'oxygène éprouve un abaissement de 2 1/2 p. 100, et devient d'autant plus insuffisant que l'espace est plus restreint; l'acide carbonique, qui varie de 0,10 à 1,1 p. 100, n'atteint pas à beaucoup près les proportions dangereuses; il faut de 12 à 15 pour 100 pour produire l'asphyxie. Mais nous dirons, avec le Conseil de salubrité de la province de Liége, que l'acide carbonique peut à 1 pour 100, déterminer sur la santé une action lentement nuisible, et, malgré l'acclimatement, malgré l'accommodation de l'organisme à ce milieu vicié, il en résulte, non des troubles respiratoires, mais une diminution de l'activité ou du nombre des globules, et la sécrétion du sucre hépatique s'amoindrit (Bernard), ce qui semble nuire encore à l'intégrité des globules (Mak, Lehmann). Ce qui est certain, c'est que la respiration d'un air chargé d'acide carbonique détermine promptement l'anémie; ceux qui vivent dans les magasins éclairés par le gaz sont amenés, après un certain temps, à un véritable état d'oligaimie; il en est de même des cuisiniers ou cuisinières, surtout quand les fourneaux sont placés dans le sous-sol, alimentés par le charbon de terre, avec un tirage incomplet et une ventilation insuffisante de la cuisine.

La condition essentielle pour que le sang puisse se charger d'oxygène et dégager son acide carbonique, c'est que les gaz expirés diffèrent, par leur nature ou leurs proportions, des gaz de l'atmosphère. Or si l'acide carbonique du milieu ambiant est en excès, l'échange ne peut plus se faire, et le sang reste chargé d'acide carbonique, en même temps qu'il ne pourra plus recevoir la quantité suffisante d'oxygène; dès lors les globules se détruisent, ou ne se forment plus en quantité normale, c'est là la cause de l'anémie des mineurs; s'il se manifeste une difficulté de respirer, elle est due à ce que les globules qui sont chargés de porter l'oxygène aux tissus ont diminué de nombre; mais il y a loin de là à l'asthme proprement dit.

Asthme charbonneux. — *Action des poussières.* — L'asthme est aussi rare chez les mineurs que la bronchite et l'emphysème sont fréquents. Dans les tableaux dressés par Kuborn, on voit figurer au premier rang, après l'anémie (81 cas), la bronchite pour 51 cas, l'emphysème pour 21 cas. L'asthme n'est indiqué que 9 fois sur 540 malades.

La bronchite peut se développer sous l'influence des causes habituelles; mais ce qui prouve que les poussières y prennent une grande part, c'est

que le catarrhe chronique cesse parfois par le changement de profession.

Les poussières respirées peuvent pénétrer jusqu'aux bronches; là, elles rencontrent l'épithélium vibratile, qui les arrête ou provoque une toux expultrice qui, bien que fréquente, ne constitue pas la bronchite; mais les cils vibratiles manquent à l'extrême limite des rameaux bronchiques, et dans les alvéoles, de sorte que si les particules arrivent jusqu'au poumon, elles peuvent y séjourner et déterminer des lésions graves.

Le corps étranger produit un certain degré d'irritation, sur toute la muqueuse respiratoire, surtout si, comme le dit Vernois, les poussières charbonneuses sont mêlées à la silice, dont les angles aigus s'implantent dans la membrane.

L'emphysème, dans bien des cas, ne se manifeste qu'après un certain nombre d'années de travail, et plus de la moitié des mineurs emphysémateux ne commencent à souffrir qu'entre 40 à 50 ans. Autrefois l'ascension au moyen des échelles provoquait fréquemment l'emphysème : cette cause est supprimée, il n'en reste pas moins un certain nombre d'emphysèmes dus aux grands efforts, et peut-être à l'action de l'air chaud, humide et rare (Kuborn), c'est-à-dire à l'influence de l'hématose; mais cette circonstance ne suffit pas, et la cause vraiment déterminante est l'irritation incessante des bronches par le charbon; le catarrhe bronchique et l'anthracose sont suivis presque infailliblement d'un emphysème supplémentaire, qui finit par déterminer une oblitération des capillaires, et plus tard une dilatation hypertrophique du cœur. Ce n'est point là l'asthme, mais l'infiltration charbonneuse avec toutes ses conséquences graves.

II. Vapeurs, fumées et gaz irritants. — Parmi les diverses espèces de vapeurs, susceptibles de provoquer l'accès d'asthme, on cite en premier lieu celle qui se dégage du charbon en combustion, et qui se compose d'oxyde de carbone, en petite quantité, d'acide carbonique et de divers produits empyreumatiques; c'est surtout l'acide carbonique qu'on incrimine en pareils cas; il est incontestable que ce gaz peut physiologiquement exciter le centre respiratoire et provoquer la dyspnée; mais il n'en est pas moins vrai qu'à une dose élevée ou par l'inhalation prolongée il agit en sens inverse, et nous verrons qu'on a même utilisé ses propriétés anesthésiques dans le traitement de l'asthme. Les produits de combustion du charbon, de l'huile des lampes, sont complexes, et parfois comprennent des substances empyreumatiques dont l'odeur seule suffit pour provoquer à l'instant même un accès.

La même réflexion s'applique aux gaz résultant de la fermentation du raisin et de la bière : l'acide carbonique qui se développe dans ces circonstances ne peut avoir qu'une action nuisible; mais les impressions perçues par l'organe olfactif doivent d'autant moins être négligées que l'effet suit plus immédiatement.

Le gaz ammoniac est un agent excitant des nerfs et surtout des muscles; en général, nuisible à la respiration, il provoque chez certains

malades des accès inévitables. L'immunité qu'on observe parfois, comme chez l'élève cité par Viaud-Grandmarais, ne détruit en rien cette loi générale, car les impressions pathogéniques varient selon les malades, et, sous ce rapport, les asthmatiques présentent les types les plus opposés : une donnée négative ne saurait d'ailleurs infirmer les faits contrôlés par une observation rigoureuse.

Si l'ammoniaque excite et augmente la dyspnée, comment a-t-on pu lui attribuer des effets favorables et même curatifs? Un capitaine au long cours, asthmatique depuis longues années, avait remarqué que chaque fois qu'il arrivait aux îles Cincha au Pérou pour embarquer un chargement de guano, l'atmosphère ammoniacale émanée de cette substance suffisait pour le préserver jusqu'à son retour en Europe (Trousseau). Mais cette observation est plus complexe que ne le pense notre illustre maître : le changement de climat me paraît bien autrement efficace que le guano, qui d'ailleurs ne contient pas que de l'ammoniaque.

Les autres preuves citées en faveur de l'action curative de l'ammoniaque sont illusoires, et semblent faites pour décourager tous les imitateurs de Ducros, qui cautérisait le pharynx avec l'ammoniaque concentrée (*voy.* la *Thérapeutique*).

Les vapeurs sulfureuses ne semblent pas produire d'effet nuisible ; si la combustion des allumettes entraîne des accidents (observ. de Théry), ce n'est pas le soufre, mais le phosphore qui doit être accusé (Viaud-Grandmarais). Le dégagement des vapeurs sulfureuses proprement dites ne produit rien de semblable. Chez une femme dont parle Van Swieten, ces émanations déterminèrent un asthme qui passa à l'état chronique. Une pareille observation ne saurait inspirer des craintes sérieuses sur les effets des eaux et des inhalations sulfureuses, qu'aujourd'hui on considère avec raison comme un moyen de guérison de l'asthme catarrhal.

Le chlorure de chaux ne manque pas de ramener des accidents chez certains malades, témoin cet élève en médecine qui devint pendant ses accès un sujet d'études et d'observations curieuses. On a noté encore comme causes morbides la fumée des fours à chaux (Viaud), la vapeur de l'eau-forte, c'est-à-dire du gaz nitreux qui se dégage par l'opération du raffinage de l'or (Robert Bree). L'acide azotique et le chlore agissent d'une manière moins constante ; l'iode donne lieu à la dyspnée plutôt qu'à des accès d'asthme. C'est le protoxyde d'azote qui rappelait le plus sûrement les accès chez l'étudiant A... Au résumé, les gaz irritants ont une action très-variable, bien que chez la plupart des malades ils provoquent des accès.

III. Conditions atmosphériques. — *Condensation de l'air.* — Les conditions atmosphériques se résument dans la raréfaction ou condensation de l'air, l'aération spéciale de certaines localités, les variations thermométriques et barométriques.

En général, les contrées montagneuses sont considérées comme très-défavorables aux malades, qui recherchent tous de préférence les pays de plaines, et plus particulièrement les localités dont l'air est stagnant. Le

calme de l'atmosphère semble exercer une influence aussi décidément salutaire, que l'agitation une action contraire: un malade, dont parlent Monneret et Fleury, prenait un accès quand, en l'approchant, on déplaçait subitement l'air. Les vents d'est ou du nord tendent à renouveler les crises (Van Helmont, Musgrave). En général, les variations brusques agissent dans le même sens. L'air maritime par ses mouvements habituels est rarement supporté (observ, de Viaud). Mais à ces diverses règles il y a des exceptions, et Dehaen a connu des asthmatiques qui se trouvaient bien de l'influence des vents du nord.

Atmosphères spéciales.— La plupart des affections asthmatiques sont influencées par les constitutions cosmiques des localités; rien n'est plus commun que de voir des accès se répéter avec opiniâtreté dans la contrée où la maladie a pris naissance, et s'arrêter immédiatement sous l'influence d'une atmosphère nouvelle qu'il s'agit de déterminer. Cette donnée est aujourd'hui acquise à la science, mais la loi qui préside à ces modifications favorables est encore à trouver, et comme en définitive l'éloignement des accès constitue pour ainsi dire toute la guérison, on ne saurait s'entourer de trop de preuves cliniques, ni se lasser de rechercher l'interprétation véritable de ces faits.

Depuis longtemps on avait remarqué cette singulière circonstance que l'émigration vers les grandes villes présente des avantages réels. Un jeune homme de Saint-Omer, sujet depuis deux ans à de fréquentes attaques d'asthme, alla habiter Londres, où, pendant un séjour de deux années, il n'éprouva pas la moindre oppression; dès son retour à Saint-Omer, les attaques reparurent; après quelques années de souffrances, il vint deux fois à Paris, et chaque fois le voyage interrompit la marche de la maladie (Trousseau).

Un avocat, qui habite le Calvados pendant trois ou quatre mois de l'année, est pris d'accès nocturnes qui cessent chaque fois qu'il revient à Paris (Trousseau). J'ai vu à trois reprises un habitant d'une ville de province se rétablir immédiatement dans des conditions analogues.

Un malade, dont parle Ducamp, éprouvait à Corbeil des accès fréquents et intenses, qu'il diminuait infailliblement en venant à Paris.

Le malade de Viaud-Grandmarais, asthmatique depuis sa jeunesse, résida dans un pensionnat situé au bord de la Loire, dans un endroit très-salubre : les accès récidivèrent, mais moins fréquemment qu'au bord de la mer; puis il vint à Paris, et pendant quatre ans il n'éprouva pas un seul accès spontané.

Les médecins anglais sont à peu près unanimes pour considérer l'atmosphère des grandes villes comme favorable aux malades. Floyer nous apprend que ses accès étaient suspendus quand il séjournait à Oxford, et reparaissaient dans le comté de Stafford. C'est surtout Salter qui a réuni le plus grand nombre de preuves à l'appui de cette doctrine; il raconte minutieusement l'histoire de vingt asthmatiques, dont les accès se modifièrent soudainement par un changement de localité. Sur ces vingt malades, quatorze durent leur guérison ou une amélioration immédiate au séjour

dans une ville populeuse, particulièrement Londres (11 fois sur 14), Glasgow, Manchester. Il est même à remarquer que c'est dans les parties de la ville les plus mal aérées, les plus brumeuses et le plus exposées aux fumées de charbon, que les guérisons ont été le mieux constatées.

Mais il y a de nombreuses exceptions à cette règle, et un certain nombre de malades observent une amélioration réelle, sous le rapport de l'intensité ou de la répétition des accès, lorsqu'ils quittent la ville pour la campagne. Un marchand de chevaux qui souffrait à Londres se rétablit à Brighton (Ramadge); un autre asthmatique vit ses accès disparaître dans le comté de Hertford.

Dans les cas de ce genre, l'amélioration est-elle due au seul fait de l'émigration? A la suite d'expatriations, ou même de simples changements de localités, les malades parviennent, en effet, quelquefois à se débarrasser de leurs souffrances. Un Américain quitte Baltimore pour passer en Europe, et sa maladie disparaît; un malade, dont il est question dans le mémoire de Lefèvre, s'éloigne de son pays natal pendant deux ans, et peut rentrer ensuite impunément. On cite même des faits encore plus singuliers et des coïncidences plus inexplicables; un jeune homme, en voyageant, s'aperçoit du retour de ses accès dès qu'il entre dans le département de la Gironde; un interne de l'hôpital Beaujon cessa de souffrir à l'Hôtel-Dieu (Trousseau).

Il semble donc que le malade finit souvent par trouver une habitation favorable, et que les émigrations vers les localités où l'air est le plus condensé, le moins souvent renouvelé, possèdent ces avantages au plus haut degré.

Voici les conclusions principales que Salter a formulées, et que l'expérience justifie pleinement :

1° La résidence dans une localité déterminée peut guérir des asthmes qui ont été rebelles à tout traitement dans une autre localité.

2° Les localités qui semblent le plus favorables au plus grand nombre d'asthmatiques sont les grandes cités très-peuplées et brumeuses.

Le bénéfice de ces émigrations paraît être dû à l'atmosphère.

L'air qui convient le moins pour le maintien de la santé publique est celui qui, en général, paraît le mieux convenir aux asthmatiques, et les parties les plus malsaines des villes sont précisément les plus favorables à ces malades.

3° Ce n'est toutefois pas une règle absolue ; l'inverse peut même avoir lieu, l'air des cités n'étant pas toléré, tandis que l'air pur agit dans un sens avantageux.

Il est donc impossible de prédire quel sera l'effet de telle ou telle atmosphère, mais les conditions les plus favorables paraissent réunies dans une aération absolument opposée à celle qui a donné naissance aux accès.

Il semble qu'en général tout asthmatique doive trouver une atmosphère curative; toutefois la guérison n'est jamais définitive en ce cas, et le retour dans la contrée primitive peut toujours entraîner les mêmes accidents.

4° Le changement d'air en lui-même et pratiqué sans discernement est préjudiciable.

5° L'asthme, par l'irrégularité de sa marche, dérange parfois la constance des résultats fournis par l'expérience, quelquefois même des phénomènes observés sur le même malade.

Mode d'action des diverses atmosphères locales. — Ozone. — Dans les temps orageux où l'atmosphère est chargée d'ozone, les malades sont sujets aux attaques. Au contraire, l'ozone libre est en raison inverse des émanations organiques qui se trouvent dans une atmosphère donnée; c'est cette diminution de l'ozone qui peut expliquer, jusqu'à un certain point, l'amélioration que les malades éprouvent dans les villes.

Mais cette circonstance n'explique pas l'influence d'un air condensé, brumeux, impur; comment surtout concilier cette donnée avec l'action nuisible des vapeurs et des résidus de combustion? Voici l'interprétation qui me paraît la plus plausible : dans une chambre mal ventilée, dont l'air s'altère tout à coup par la fumée du charbon ou d'une lampe brûlant incomplétement, la surface respiratoire perçoit une impression brusque, une irritation qui augmente les contractions des muscles respiratoires jusqu'au tétanos.

Lorsqu'au contraire il s'agit d'une atmosphère impure mais stagnante, lorsque surtout cette atmosphère sert à la respiration d'une manière continue, comme on l'observe à la suite des immigrations dans les villes, il s'établit une sorte d'accommodation entre les organes respiratoires et l'atmosphère nouvelle; le besoin d'air semble atténué, et dès lors les efforts nécessités par cette sensation deviennent inutiles, le calme de la respiration s'établit.

Dans le premier cas, surexcitation des muqueuses et des muscles respiratoires; dans le deuxième cas, diminution de l'impression normale.

Influence des variations de température et de l'humidité. — Les climats dont la température est sujette à des variations brusques favorisent singulièrement le développement d› l'asthme; certaines contrées semblent jouir sous ce rapport d'un fâcheux privilége. L'asthme est, pour ainsi dire, à l'état endémique dans la Saxe, très-fréquent dans l'île de la Réunion (Touzier), dans l'Archipel et sur les côtes de l'Asie Mineure (Zalloni, Lefèvre). Le froid doit être considéré comme une cause puissante du développement des accès; l'hiver est en général plus nuisible que l'été; c'est surtout l'exposition à une nuit froide, et en général le froid joint à l'humidité, qui produisent le plus d'accidents (Hoffmann).

Mais la température basse agit peut-être plus énergiquement encore dans les contrées méridionales et dans les saisons chaudes; c'est ce qui fait dire à Trousseau que les attaques se font entre mai et novembre, et qu'en définitive c'est plutôt une maladie des pays chauds; cette contradiction avec les opinions précédentes s'explique par les transitions du chaud au froid qui sont plus marquées dans les contrées méridionales et plus difficiles à éviter par le manque habituel de précautions. Ainsi, en général, le froid appliqué sous quelque forme que ce soit est une cause

morbide; c'est ce qui ressortira plus clairement de l'étude des impressions réflexes produites par le froid appliqué aux téguments.

Résumé de la première classe d'asthmes ou asthme nervo-moteurs. — Tous les agents excitants, les gaz, les poussières, l'atmosphère, agissent en résumé par l'impression qu'elles produisent, soit sur la muqueuse respiratoire, soit sur les nerfs respiratoires, et particulièrement sur les extrémités du nerf vague; l'excitation du nerf se propage au centre vital, et de là au nerf moteur de la respiration; la surexcitation de ces nerfs, qui proviennent de la moelle, produit une série de contractions répétées qui équivalent à un tétanos du diaphragme et des muscles accessoires de la respiration.

DEUXIÈME SÉRIE : **Accès d'origine réflexe.** — La deuxième classe d'accès que je désigne sous le nom d'asthmes réflexes, a sa source dans une irritation des nerfs périphériques, qui se propage par diverses voies nerveuses jusqu'au centre respiratoire et de là aux nerfs moteurs de la respiration. Si le nerf vague pouvait être classé dans cette catégorie, il servirait à transmettre au poumon l'excitation centrifuge; mais nous savons, par les expériences physiologiques, que la galvanisation du bout périphérique n'agit point sur les muscles bronchiques pour les faire contracter d'une manière efficace; c'est là cependant la fragile base de toute la théorie du spasme bronchique. Le nerf vague est avant tout un nerf centripète, et, à ce titre, il ne saurait coopérer au circuit des actions réflexes, qui nécessitent un nerf centrifuge pour se compléter; ce qui le prouve, c'est qu'il ne modifie la respiration que quand on opère sur le bout central. Ainsi, dans le cercle des actes réflexes qui nécessitent une voie de transmission des centres à la périphérie, il ne saurait jouer ce dernier rôle qui est départi aux nerfs moteurs proprement dits, c'est-à-dire aux nerfs phréniques, intercostaux, cervicaux, etc.

Ainsi, des trois organes nerveux dont la coopération forme une action réflexe, nous connaissons le centre de réflexion, les nerfs du mouvement; il nous reste à déterminer les extrémités périphériques qui sont excitées primitivement. Les points de départ sont : 1° l'estomac et les intestins; 2° les organes ovaro-utérins; 3° la peau et les nerfs des sens.

A. ASTHMES D'ORIGINE DYSPEPTIQUE. — Les attaques sont très-souvent précédées de troubles digestifs, il s'agit d'en déterminer les rapports avec l'accès. Faut-il les envisager comme les premiers signes de la dyspnée asthmatique, ou comme des causes de l'accès? La réponse sur les deux points ne saurait qu'être affirmative. Mais elle est contenue tout entière dans la diversité des affections gastro-intestinales, qui tourmentent si fréquemment les asthmatiques, qu'Ettmüller fait dériver la maladie d'un vice de l'estomac.

Il est surtout deux phénomènes prédominants : 1° le tympanisme, qu'on a si souvent confondu avec la dyspepsie; 2° l'indigestion, qui précède ou provoque souvent l'accès,

a. Le tympanisme, qui manque rarement, ne se montre que peu de temps avant la dyspnée, mais il peut persister des semaines entières pen-

dant l'intervalle des accès : dans l'un et l'autre cas, il dépend de l'accumulation des gaz; de là le météorisme, les éructations, les borborygmes.

Cet état diffère et de l'embarras gastrique, et de la gastralgie proprement dite, et de la dyspepsie vraie.

En effet, dans la plupart des cas, il ne s'accompagne ni de nausées, ni de l'état saburral de la langue, ni du dégoût des aliments, ni des gaz acides, ainsi qu'on l'observe dans l'embarras gastrique. Il diffère de la gastralgie qu'on observe chez les névropathiques et les chlorotiques, par l'absence habituelle de douleurs, de crampes et de dépravation de l'appétit.

Il ne présente enfin, avec la dyspepsie chronique dite flatulente, qu'une analogie imparfaite, car l'appétit est conservé, la digestion s'opère sans douleur, et l'assimilation des aliments ne semble nullement entravée.

Ainsi, tant que les troubles digestifs ne sont constitués que par le tympanisme, on peut les envisager comme de simples épiphénomènes, dont nous avons donné l'explication; ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est que ces avertissements ne suffisent pas pour conjurer les accidents dyspnéiques, et qu'ordinairement le traitement du météorisme ne saurait arrêter l'accès dans son développement.

b. *Dyspepsie.* — Il n'en est pas de même s'il s'agit d'une véritable dyspepsie, c'est-à-dire d'un trouble permanent des fonctions de l'estomac, avec digestion habituellement lente, douloureuse, alternatives de constipation et de diarrhée, etc.; c'est ce qu'on voit surtout chez les asthmatiques goutteux; en pareil cas on peut, avec Baglivi, admettre une sorte d'asthme gastrique; avec Macleod, Salter, etc., un asthme dyspeptique.

L'excitation part des nerfs du plexus cœliaque ou mésentérique, gagne le nerf vague respiratoire, puis le centre vital, et vient se réfléchir sur les nerfs moteurs respiratoires qui émergent de la moelle épinière.

c. *Indigestion.* — Une perturbation fonctionnelle brusque, comme une indigestion, peut produire le même effet; mais ici encore il y a un écueil à éviter avant de conclure à une action excito-motrice. Le vomissement s'observe souvent comme simple effet de la dyspnée, on ne le confondra pas avec l'indigestion.

Les aliments agissent de trois façons : ou par leur qualité indigeste, ou par la quantité, ou par l'heure trop avancée du repas.

Les idiosyncrasies jouent aussi leur rôle dans le choix des aliments, et on voit des asthmatiques qui ne peuvent supporter certains aliments d'une digestion généralement facile, comme les fruits, les farineux ; les malades attentifs savent, du reste, discerner ce qui leur est nuisible. En général, l'alimentation excitante est une cause d'aggravation.

Les excès ne manquent pas de rappeler les accidents, le plus souvent par distension de l'estomac et refoulement du diaphragme.

Si la digestion s'opère lentement, les repas du soir ont souvent le même inconvénient; c'est ce qui détermine certains malades à une abstinence plus ou moins complète ; or, c'est là une cause de débilitation qui n'est pas moins préjudiciable que les excès.

d. *Abus de liqueurs alcooliques.* — Les abus de boissons alcooliques

peuvent être considérés comme une des causes les plus efficaces de l'asthme ; il suffit même parfois de l'ingestion d'une petite quantité de vin, de bière, pour provoquer la dyspnée. En pareil cas, doit-on supposer une action directe de l'alcool sur le sang des vaisseaux pulmonaires ? ou bien s'agit-il d'une impression produite sur la muqueuse gastrique ? Cette dernière manière de voir est d'autant plus plausible qu'en général il existe en même temps d'autres troubles digestifs; c'est là un véritable asthme dyspeptique qu'il faut connaître pour prévenir le retour des accès.

e. *Constipation.* — Enfin, les intestins peuvent exercer une certaine influence sur le développement des accès, et la constipation est souvent accusée par les malades comme cause de la maladie ; mais il est rare qu'elle produise une action excito-motrice, la plupart du temps elle est elle-même l'effet de la maladie, et si elle peut contribuer à la gêne respiratoire, c'est en provoquant le développement des gaz et en empêchant le jeu du diaphragme.

B. Accès d'origine ovaro-utérine. — Les fonctions génitales, la puberté, les époques des règles, l'époque critique, ne paraissent avoir que des rapports contestables avec la manifestation des paroxysmes. Chez une malade de Robert Bree, les paroxysmes revinrent à chaque retour des menstrues pendant les trois ans qui précédèrent la ménopause; mais ce fait est apocryphe, car il s'agisssait évidemment d'une hystérie.

C. Accès réflexes par irritations de la peau et des autres sens. — a. *Impression du froid.* — Dans l'état physiologique, les impressions perçues par la peau, peuvent, ainsi que nous l'enseignent les études expérimentales, provoquer un trouble avec accélération ou ralentissement de la respiration, et quelquefois même un arrêt temporaire. Dans ces expériences, il s'agit surtout des excitations douloureuses, mais la sensation de température peut produire le même effet; ce sont les applications brusques du froid sur la peau qui troublent le plus manifestement les fonctions respiratoires, et l'on sait que les bains froids, les douches hydrothérapiques déterminent très-souvent une anxiété très-marquée avec arrêt de la respiration; il est aisé de concevoir comment l'immersion dans l'eau froide, ou l'application du froid sur la surface de la peau (obs. de Rupitz, de Salter) a pu amener un accès; mais les circonstances de ce genre sont tout à fait exceptionnelles, et les preuves sont si peu explicites, que je les aurais passées sous silence, si l'hydrothérapie ne devait pas être discutée à propos du traitement. En général, le froid ne semble agir que par ses effets sur la muqueuse respiratoire; dans ce cas, l'impression se produit directement aux extrémités périphériques du nerf vague; il ne s'agit plus d'un asthme réflexe proprement dit.

b. *Irritations morbides de la peau.* — Les irritations morbides de la peau sont bien autrement efficaces dans la production de l'asthme que les sensations de douleur et de température. C'est surtout lorsque l'irritation est permanente, comme dans l'eczéma et la dartre, qu'elle réagit sur l'appareil respiratoire; mais la question est complexe, et pour ne pas la scinder, je la discuterai à propos des asthmes mixtes.

c. *Excitation de la rétine.* — L'excitation de la rétine par une lumière vive ne paraît pas produire le même effet que l'excitation des nerfs de la peau ou de l'odorat.

Laennec cite en effet l'histoire d'un asthmatique qui ne parvenait à reposer qu'en allumant plusieurs lampes ; est-ce la lumière ou la fumée qui a été favorable à ce malade?

Résumé. — De tous les asthmes réflexes, les mieux démontrés sont les asthmes gastriques, particulièrement ceux qui sont provoqués par l'indigestion ou par les liqueurs alcooliques, et d'une autre part, ceux qui sont le résultat de l'impression du froid sur la peau.

TROISIÈME SÉRIE : **Asthmes d'origine centrale.** — Je désigne sous ce nom les accès provenant du centre respiratoire, soit par une irritation fonctionnelle transitoire, soit par une lésion avec *irritation* de la moelle allongée.

A. ÉMOTIONS MORALES. — *Irritations fonctionnelles.* — Une analyse rigoureuse nous a permis de reléguer au nombre des hypothèses un grand nombre d'accès réflexes; l'examen scrupuleux des accès déterminés par des causes morales nous donnera des résultats analogues. Les émotions, dit-on, jouent un grand rôle dans la production de l'asthme : « les passions vives en accélérant la circulation ; les passions tristes, en faisant refluer le sang dans les organes internes, toutes, en ébranlant fortement le système nerveux » (Théry).

Je passe condamnation sur ces assertions théoriques pour aborder l'étude clinique. La colère, les émotions vives, les chagrins violents, la jalousie, les espérances déçues, la nostalgie, sont placés en tête de la série des causes psychiques ; l'ouvrage de Théry contient dix observations détaillées à l'appui de ces données. Voici d'abord une observation d'Hoffmann : Après un mouvement de colère et des libations, « un homme de trente ans eut un resserrement précordial, des nausées, et quelques jours après le marasme, la fièvre lente, » etc. (ob. 13). Hoffmann appelle cette maladie un spasme; puis viennent des observations d'Hoffmann encore, de Morgagni, de Corvisart (deux cas), de Blaud, qui toutes se rapportent à des maladies du cœur ; je reconnus, dit Corvisart, un rétrécissement de l'orifice gauche pendant la vie, et dans l'autre cas, la même lésion fut constatée à l'autopsie.

Je n'insiste pas sur l'histoire d'une hystérique, citée pas Suchet, ni sur l'observation du malade n° 179, qui avait éprouvé une émotion et subi un séjour de deux heures dans l'eau.

Que dire maintenant des assertions naïves du genre de celle-ci : « J'ai connu un jeune asthmatique qui recommandait à ses parents de ne point le contrarier, affirmant que sans cela il aurait une attaque le lendemain. Dernièrement, ajoute le même auteur, je voyais un très-jeune enfant qui menaçait son père irrité de se donner une attaque. » Je ne trouve au milieu de ces erreurs que deux faits à signaler, l'un rapporté par Ferrus, l'autre soigneusement décrit par Théry. Un officier éprouva une impression si pénible en voyant Paris occupé par les soldats

étrangers, qu'il en éprouva du malaise, de la difficulté de respirer, et la *nuit suivante*, un violent accès d'asthme (Ferrus). Théry parle d'un boucher qui eut deux attaques à la suite de colères, mais un bien plus grand nombre sans cause connue. Au résumé, le rapport de causalité a généralement été surfait, et les appréciations du malade y jouent un rôle par trop accentué; cette incertitude ressort mieux encore quand on compare ces accès d'origine *émotionnelle* avec les asthmes irritatifs provoqués par l'ipéca, ou les poussières animalisées, etc. Ici l'effet suit immédiatement la cause, et de plus, il est constant; les impressions morales sont, au contraire, le plus ordinairement discutables, mais elles pouvaient servir au besoin de la doctrine et les théoriciens n'ont pas manqué de les exploiter au profit du spasme.

Les affections morales prolongées, les préoccupations, les abus de travail intellectuel, sont des causes psychiques qui portent les plus graves préjudices ; mais c'est en épuisant le malade, et surtout en apportant un trouble profond dans les fonctions digestives ; ce n'est donc qu'à titre de cause prédisposante.

B. Dyspnée a forme asthmatique par lésion des centres nerveux. — Dans un certain nombre d'affections dyspnéiques, on a trouvé des lésions qui se rapportent à la moelle épinière, plus rarement au bulbe ; la physiologie nous fait comprendre facilement le mécanisme de la dyspnée par la compression des faisceaux de la moelle ; les nerfs médullaires respiratoires se paralysent et arrêtent l'action des muscles. Mais il faut bien distinguer l'oppression qui se manifeste en pareil cas de l'asthme proprement dit. Heberden constata chez un asthmatique une exostose des premières vertèbres dorsales et se hâta de conclure à un rapport de causalité ; mais qu'est-ce qui prouve l'exactitude du diagnostic avant la découverte de l'auscultation ? L'observation, qui n'est rien moins que précise, ne permet pas de porter un jugement motivé.

S'agit-il d'une altération du bulbe, elle ne peut provoquer la dyspnée qu'en intéressant le nerf vague ; or, les altérations du nerf vague ne donnent lieu, en général, qu'à une paralysie des rameaux moteurs, entre autres du récurrent. La compression de ce nerf entraîne des accès de suffocation, c'est ce qu'on voit à la suite des anévrysmes de la crosse de l'aorte ; mais ce ne sont pas là des accès d'asthme.

Si la compression porte sur le tronc même du nerf, il peut en résulter une dyspnée, c'est ce que Gairdner a vu sur un individu qui, pendant la vie, eut une fréquente difficulté de respirer, et présenta à l'autopsie une tumeur névromatique du nerf vague ; mais Gairdner ne prononce pas le mot asthme, affection complexe, à la fois dyspnéique et sécrétoire, et qui résulte d'une irritation du nerf vague ; ce chapitre doit donc être intitulé dyspnée asthmatique.

Quatrième série : **Dyspnées asthmatiques d'origine humorale constitutionnelle.** — 1° Les altérations du sang ; 2° les empoisonnements ; 3° les vices de constitution. déterminent souvent des dyspnées qui simulent les accès d'asthme.

A. Chloro-anémies. — Les altérations du sang peuvent vicier la nutrition des centres nerveux, et déterminer les phénomènes de la dyspnée; mais s'ensuit-il un asthme vrai? l'observation et l'expérience ne permettent pas de formuler une pareille conclusion. De toutes les lésions du sang qui ont définitivement pris rang dans la science, les plus communes portent sur les proportions des divers éléments constituants, particulièrement des globules rouges, que l'on sait être chargés spécialement de la fonction respiratoire, c'est-à-dire de la faculté de se combiner avec l'oxygène; si, comme dans la chlorose ou l'anémie, le nombre des globules vient à s'abaisser, les échanges gazeux s'amoindrissent; de là une cause inévitable d'oppression; d'une autre part, la diminution consécutive de l'oxygène dans le sang et l'excès d'acide carbonique déterminent l'excitation du foyer respiratoire, et par conséquent augmentent la difficulté de respirer.

Ainsi le premier phénomène qui se manifeste chez les chloro-anémiques est, d'après mon expérience, la tendance à l'essoufflement par les moindres mouvements qui exigent un accroissement de respiration; mais il y a loin de là à l'asthme, et tout est distinct dans ces deux états (*voy.* Diagnostic). Jusqu'ici tout démontre que la chlorose n'est ni une cause déterminante, ni peut-être même une circonstance prédisposante; la même remarque s'applique à la pléthore.

La pléthore vraie avec excès de globules rouges est au moins très-rare; la plupart du temps on la juge par les apparences de la circulation locale du visage, ce que les anciens appelaient pléthore *ad vasa*; à ces stastes veineuses de la face vient souvent se joindre un certain degré d'embonpoint, et on a ainsi le tableau de l'état dit pléthorique. Or, chez les individus présentant ces caractères, on peut constater la fréquence du catarrhe bronchique; mais l'asthme proprement dit se voit dans les conditions les plus opposées, dans l'état de maigreur ou d'embonpoint, de force ou de faiblesse.

A priori, la prédisposition semble devoir être plus prononcée à la suite des épuisements; les anémies par déperdition de sang, les fatigues musculaires ou nerveuses, les abus de plaisirs sexuels, les mauvaises conditions d'hygiène ou de régime, semblent devoir mettre le malade à la merci des agents irritants ou atmosphériques; mais les débilitations ne donnent pas lieu indistinctement à toutes les maladies; les animaux épuisés sont plus impressionnables à l'action de certains poisons seulement (Cl. Bernard).

B. Empoisonnements. — Les médecins anglais Walsh, Todd, etc., ont imaginé sous le nom d'*hemic asthma*, de *toxic asthma*, toute une théorie de l'empoisonnement du système nerveux par une matière morbide spécifique, pour démontrer que tous les asthmes indistinctement constituent une maladie toxique. Sans discuter cette hypothèse, on ne saurait cependant dédaigner ce que la tradition nous enseigne sous le nom d'asthmes métalliques.

1° *Métaux.* — Les poisons ont tous une tendance à se localiser

dans les éléments histologiques, soit du sang, soit des divers tissus; ainsi, pour ne choisir qu'un seul exemple, le plomb, en pénétérant dans l'économie par n'importe quelle voie, et sous quelque forme que ce soit, se combine avec les corps protéiques du sang, de manière à donner lieu à un composé spécial; les globules finissent par s'altérer et se détruire; il en résulte ce qu'on a décrit sous le nom d'anémie saturnine; or l'anémie saturnine peut agir comme l'aglobulie en général, et déterminer une dyspnée. D'un autre côté, le plomb se localise souvent dans les centres nerveux, et le système nerveux de la respiration peut être atteint; mais il n'en résulte qu'une dyspnée continue, qui disparaît par l'élimination spontanée ou provoquée du poison (voir, à l'article Diagnostic, *les pseudo-asthmes saturnins*). Ainsi il n'existe ni asthmes hémiques, ni asthmes toxiques.

2° *Alcool.* — La seule réserve à faire est relative à l'absorption de certains liquides irritants, comme l'alcool, la bière; l'ingestion de ces substances provoque, chez certains malades, le retour des accès; mais est-ce en agissant, comme poison, ou en troublant les fonctions digestives? Doit-on supposer que le poison ait été absorbé par la veine porte, entraîné dans l'artère pulmonaire, de manière à irriter le tissu pulmonaire ou les nerfs respiratoires? Leur action ordinairement instantanée semble plutôt se traduire sur la muqueuse et les nerfs du tube digestif, et de là sur la moelle épinière et le bulbe; c'est donc un mouvement réflexe qui se produit.

3° *Miasme paludéen.* — L'intoxication paludéenne peut déterminer, comme toutes les altérations du sang, des dyspnées asthmatiques. Morton cite des observations de fièvres intermittentes *asthmatiqaes*, qui méritent plutôt le nom de dyspnéiques; l'oppression disparaît avec la fièvre, pour reparaître à l'accès suivant. Quelle est la modification des bronches et du poumon dans ces circonstances si mal déterminées?

L'asthme proprement dit peut-il prendre le type périodique? L'observation 39 de Floyer semble le prouver: il s'agissait d'un asthme reparaissant sous la forme quarte. Ce qui est plus authentique, c'est que Max Simon a cité des guérisons d'asthme, ou plutôt la cessation temporaire des accès par l'usage du sulfate de quinine. Mais tout ceci ne prouve pas qu'il existe un asthme dépendant du miasme palustre, et cessant définitivement sous l'influence de nouvelles conditions hygiéniques.

4° *Virus syphilitique.* — Pour les poisons morbides, et particulièrement la syphilis, la question est plus complexe. L'asthme syphilitique est mentionné vaguement, mais sans preuve et sans critique.

Le virus peut-il agir directement par l'intermédiaire du sang sur le centre respiratoire, ou bien produit-il des lésions du larynx ou des altérations de texture des centres nerveux? Si le sang possède la propriété contagieuse dans la syphilis, comme Rollet, Viennois et toute l'école de Lyon paraissent l'admettre, il faut encore qu'il agisse sur la nutrition de la moelle allongée, de manière à produire une excitation qui se propage aux nerfs respiratoires; il est vrai que les centres nerveux peuvent être

atteints par la maladie, mais ces lésions se révèlent par d'autres symptômes, par des convulsions ou des paralysies; puis, si la lésion envahit le bulbe, la vie est compromise par et dans le foyer respiratoire. Dans d'autres cas, le poison porte son action sur le larynx et la trachée; ce sont encore des désorganisations manifestes. L'asthme syphilitique sans localisation n'existe donc point, c'est un asthme faux, une dyspnée (*voy.* DIAGNOSTIC).

C. VICES DE CONSTITUTION. — *Asthmes mixtes et diathésiques.* — Un certain nombre d'asthmes ont été rattachés avec raison à des modifications constitutionnelles de l'organisme, c'est-à-dire aux diathèses. Il n'est pas rare de voir, chez des malades atteints de dartres, l'asthme survenir en même temps ou après la disparition des éruptions; chez les goutteux, après la cessation brusque ou graduelle des affections articulaires. Les hypothèses n'ont pas manqué pour expliquer ces faits, dont la plupart sont douteux ou incomplétement observés; les médecins du dix-septième et dix-huitième siècle ne manquèrent pas d'attribuer ces accidents broncho-pulmonaires à la rétrocession, à la métastase des dartres ou de la goutte, et cette donnée servit à étayer une foule d'observations apocryphes de *suppressions* et de *répercussions*. Une autre doctrine, plus conforme aux idées modernes, admet une altération du sang par le principe dartreux ou goutteux, d'où il résulterait une excitation du centre respiratoire, et, par conséquent, les phénomènes de l'asthme; ce serait encore une variété de l'*hemic asthma* (Todd). La vérité absolue n'est ni dans l'une ni dans l'autre de ces opinions, ainsi qu'il ressortira de l'analyse physiologique et critique des documents historiques.

Asthmes métastatiques. — Suppressions de diverses hémorrhagies. — La suppression des hémorrhoïdes est indiquée par Fréd. Hoffmann comme cause de l'asthme; en voici un exemple : Un seigneur, âgé de cinquante-huit ans, menant une vie sédentaire, vit disparaître les hémorrhoïdes, et bientôt après la respiration devint courte et difficile pendant la nuit, et le jour elle offrait les mêmes caractères quand le malade montait un escalier. Ainsi l'asthme n'était autre qu'un catarrhe chronique avec ou sans lésion cardiaque, chez un vieillard atteint autrefois d'hémorrhoïdes.

Dans les thèses de Haller, on trouve une observation de Schultz qui peut être résumée ainsi : Chez un homme de cinquante ans, disparition d'hémorrhoïdes, orthopnée nocturne, *œdème* des pieds, puis *apoplexie* cérébrale. Je laisse le soin au lecteur de juger cette observation.

Corvisart parle d'un terrassier âgé de quatre-vingt-six ans, qui était déjà asthmatique depuis deux mois, quand l'évacuation hémorrhoïdale se supprima; le malade mourut, et l'autopsie révéla une énorme poche *anévrysmale* qui pressait la trachée et les bronches; c'est une preuve de la difficulté de distinguer l'anévrysme aortique de l'asthme. C'est cependant ce fait qui est indiqué par Théry comme un exemple de rétrocession hémorrhoïdale.

Suppressions de diverses sécrétions. — Une jeune fille eut une grande

anxiété après la guérison d'une ancienne leucorrhée (Pierre Frank). Le cardinal Gaëtan, après la suppression d'un cautère, eut, pendant quatre mois, une grande difficulté de respirer, et la fièvre hectique. A l'autopsie, on trouva les poumons farcis de vésicules séreuses (Lelius à Fonte). Une dame veuve devint asthmatique après avoir séché et un ulcère et un cautère; bientôt il y eut de l'œdème et de l'ascite. A l'autopsie, on trouva un vaste abcès de la rate (Horstius). Voilà les exemples cités par un de nos meilleurs internes (Théry) à l'appui de la doctrine des répercussions.

Andral parle d'un homme de quarante ans qui portait un vaste ulcère éléphantiaque, et toussait depuis six mois. Tout à coup la surface de l'ulcère fournit moins de pus, et il se manifesta une dyspnée effroyable, qui nécessita la trachéotomie; on crut à un œdème de la glotte; l'autopsie révéla une pneumonie; l'état du larynx n'était pas indiqué. Notre illustre clinicien n'eût certes pas fait pratiquer la trachéotomie pour un asthme.

Je termine par une citation d'Hoffmann, relative à la métastase de l'érysipèle d'un pied; dyspnée, puis aussitôt après œdème *des deux pieds*.

Au résumé, les faits indiqués n'ont aucune valeur, ils sont relatifs à d'autres maladies que l'asthme, et encore la filiation des accidents n'est-elle pas prouvée.

Asthme dartreux. — Historique. — C'est à Bouillaud qu'appartient le mérite d'avoir le premier signalé et prouvé l'asthme dartreux. Un homme était depuis longtemps atteint d'une dartre qui se flétrit et disparut sans cause connue; en même temps, il fut pris d'une dyspnée qui, bientôt, devint extrême. C'était la première fois qu'il éprouvait cet accident; l'examen le plus attentif ne put faire découvrir, dans aucun organe, de cause appréciable. Après l'application de sangsues sur la poitrine et d'un vésicatoire sur la surface dartreuse, la respiration devint libre.

Voilà un exemple qui peut servir de type à l'asthme darteux. Avant notre illustre clinicien, Sauvages avait déjà indiqué l'asthme exanthématique. Cullen admet l'asthme spontané, exanthématique et pléthorique; mais où sont les preuves?

Chez une malade observée par Trousseau, les attaques d'asthme coïncidaient avec l'apparition d'une éruption ortiée. Ces attaques duraient deux mois consécutifs, et quand l'urticaire disparaissait, l'oppression augmentait invariablement: de sorte qu'on était en droit de supposer que l'asthme était produit par l'exanthème qui se manifestait dans les bronches.

En général, l'asthme, d'après Trousseau, est une névrose diathésique, c'est-à-dire qu'il est très-rare que cette affection ne se lie pas à l'existence d'une diathèse.

Cette doctrine, manifestement exagérée, l'est plus encore par le docteur Duclos, de Tours, qui a cherché à établir que chez tous les asthmatiques il y avait une diathèse herpétique, une poussée eczémateuse des bronches; l'asthme serait une psore bronchique, dont les variétés ont leur

représentant dans les dermatoses ; c'est tantôt l'urticaire des bronches, éruption fugace, *voltigeante;* tantôt la forme érythémateuse, se caractérisant par l'accès d'asthme plus persistant, plus long, en quelque sorte rémittent ; tantôt l'eczéma, asthme continu avec sécrétion considérable des bronches. Quant aux accès intermittents, ce sont des poussées périodiques de la dartre. L'asthme est donc une affection herpétique aiguë des voies respiratoires. Après ces déclarations si formelles, on devait s'attendre à une preuve quelconque ; or, dans tout ce mémoire si affirmatif, on ne trouve que deux faits relatés à l'appui de la théorie : Une enfant de sept ans et demi fut prise d'accès d'asthme très-intenses et répétés avec emphysème pendant plus de quinze mois; or cette enfant n'a jamais eu que quelques éruptions furfuracées dans la première enfance. Une dame âgée de trente-huit ans eut autrefois du pityriasis capitis, et fut prise, longtemps après, d'un asthme.

Un peintre en bâtiments eut, en 1859, un eczéma chronique des oreilles, qui avait disparu presque complétement, lorsqu'en 1861 il fut pris subitement d'asthme (Gueneau de Mussy).

Mon excellent collègue Moutard-Martin a bien voulu me communiquer deux observations d'asthmes dartreux qui *succédèrent* à une éruption eczémateuse, l'un immédiatement, l'autre au bout de six ans.

Les faits que j'ai été à même de recueillir m'ont prouvé l'exagération, mais aussi la vérité de la doctrine de l'asthme dartreux. Tous les degrés intermédiaires peuvent se présenter, depuis le catarrhe et l'asthme catarrhal jusqu'à l'asthme sec. Chez six adultes et un enfant, c'est le catarrhe qui dominait, coïncidant avec l'eczéma; chez neuf enfants, il s'agissait d'accès d'asthme bien caractérisés, ordinairement à forme humide.

Tous ces malades étaient atteints d'eczéma chronique simple ou lichénoïde, parfois déjà en voie de guérison ; la coïncidence était la règle, la métastase ne put être invoquée qu'une seule fois; la succession des deux affections, après un long intervalle, n'est mentionnée que trois fois.

Tant qu'il s'agit d'une exsudation catarrhale, on peut supposer un eczéma des bronches, coïncidant ou alternant avec la dartre; l'éruption serait de même nature sur les téguments internes que sur la peau.

Lorsque le principe dartreux produit l'asthme vrai, on ne peut invoquer qu'une excitation cutanée se propageant au bulbe, et de là aux nerfs moteurs de la respiration ; cette irritation de la peau est surtout manifeste dans les dermatoses prurigineuses. Si elle disparaît subitement, il ne reste que l'hypothèse de la métastase ou d'une altération du sang, résultant de la rétention des principes morbides; mais cette lésion humorale, hypothétique, ne saurait, en aucun cas, persister indéfiniment ; les éléments étrangers au sang s'éliminent rapidement. C'est donc à un vice de nutrition des tissus nerveux qu'il faudrait rapporter l'asthme succédant tardivement à l'eczéma; mais, jusqu'ici, ces modifications des organes et des humeurs nous sont inconnues.

Asthme goutteux et rhumatismal. — Historique et critique des faits.

— Les faits cités par les auteurs anciens ne peuvent pas être invoqués pour établir la doctrine de l'asthme goutteux ; la plupart se rapportent au catarrhe et aux affections du cœur ; en voici les preuves : Une dame *goutteuse* eut une attaque d'*apoplexie*, puis un asthme *que rien ne guérit* (Floyer). Un goutteux, atteint en même temps de *gravelle*, se guérit de ses douleurs : l'asthme survint, puis l'œdème des membres et la mort (Hoffmann). Un jeune homme est opéré de la taille à l'âge de seize ans ; l'*asthme* survient à dix-neuf ans ; il meurt *phthisique* peu de temps après (Robert Bree).

Voici maintenant deux observations qui se rapportent évidemment à l'asthme :

Chez un enfant rachitique, âgé de trois ans, qui souffrait de douleurs calculeuses, il se manifesta, pendant l'été, une dyspnée habituelle, une respiration à la fois haletante et bruyante. Ducamp et Souberbielle pratiquèrent la taille ; trois jours après, l'oppression diminua, et en deux semaines elle disparut définitivement. Voilà bien un exemple frappant de l'influence de la douleur sur la production de l'asthme ; mais cet exemple ne prouve ni l'influence des calculs, ni celle de la goutte.

Une femme, dont parle Gendron, de Château-du-Loir, avait la respiration courte depuis l'âge de quatorze ans ; à cinquante-sept ans, elle fut prise de douleurs de reins ; huit ans après, elle rendait par l'urèthre deux calculs volumineux, mais on ne dit pas si l'asthme guérit ; ce qui est certain, c'est qu'il a précédé de quarante-trois ans l'apparition des coliques rénales.

Je cherche en vain l'influence du principe goutteux dans ces faits incomplets, et, à plus forte raison, dans les assertions de Musgrave, d'Hoffmann. On a beau affirmer que le rhumatisme ou la goutte s'est jetée sur la poitrine, la science moderne réclame des preuves positives, irrécusables.

Trousseau parle d'un malade chez lequel des séries d'attaques d'arthritis alternaient très-régulièrement avec des attaques d'asthme ; jamais les deux maladies ne se manifestèrent à la fois. Trousseau cite encore l'histoire d'un homme de trente et un ans, asthmatique depuis l'âge de treize ans ; il était né d'une mère goutteuse.

Hérard a donné ses soins à une dame rhumatisante et sujette aux migraines, qui eut une toux spasmodique nocturne, périodique, puis une névralgie faciale, puis, deux ans après, des accès d'asthme qui se répétèrent quinze à vingt jours sans traces de catarrhe, et disparurent ensuite définitivement. Cette toux nerveuse, cette névralgie, mais surtout la cessation de l'asthme en quinze jours, l'absence complète d'exsudat bronchique, c'est là un ensemble de phénomènes névropathiques très-analogues à ce que nous indiquerons plus loin sous le nom de pseudo-asthme hystérique.

On ne saurait douter toutefois de la participation de la diathèse rhumatismale au développement de ces phénomènes nerveux ; mais s'agissait-il d'un asthme vrai ?

Parmi les conditions qui s'imposent à l'asthme, considéré comme une manifestation de la goutte, la plus importante est la coïncidence parfaite de la disparition de l'arthrite avec le début de la dyspnée, et le retour des phénomènes articulaires après la cessation de l'attaque. A ce critérium on peut reconnaître l'asthme goutteux; c'est donc une véritable métastase du principe goutteux sur le système nerveux central; or la matière morbide ne saurait être que le sang chargé d'acide urique. L'asthme qui survient chez les goutteux, loin des accès, doit inspirer quelque défiance, car il n'est ordinairement que le signe d'une affection du cœur ou des vaisseaux; dès lors ce n'est plus qu'une dyspnée. Ces réserves étant faites, il se présente la question des origines héréditaires.

Si l'arthrite ne présente pas ses caractères classiques et *personnels*, il faut en rechercher les traces chez les ascendants; le père ou le grand-père est goutteux, et l'asthme se manifeste à la première ou deuxième génération. Les maladies, en passant d'une génération à l'autre, subissent des mutations incontestables, qui se trouvent explicitement étudiées dans mes recherches sur la chorée, publiées il y a quatorze ans. Bien que déjà indiquées par Portal, par Baillarger, elles ont fait l'objet d'un véritable étonnement, quand j'ai cherché à établir que la chorée n'était pas toujours une névrose primitive, que souvent elle est d'origine rhumatique, et que la diathèse est tantôt individuelle, tantôt indirecte; les preuves ne m'ont pas manqué, et c'est aujourd'hui un fait acquis à la science.

J'avais noté aussi que d'autres diathèses, la scrofule, entre autres, pouvaient se traduire par la chorée; les races dégénèrent par ces mutations. Morel a oublié cette citation, mais bientôt Bazin, Pidoux et Gueneau ont appliqué ces données à l'arthrite. Toutefois, si on ne trouve pas la signature arthritique chez les malades eux-mêmes, la vérification généalogique doit du moins reposer sur des bases certaines; il ne me suffit pas que le père ait eu la migraine ou des hémorrhoïdes, pour que je le déclare goutteux, et surtout pour que le fils asthmatique soit classé dans la race goutteuse; à plus forte raison, s'il s'agit des éruptions cutanées, qu'on tend aujourd'hui à restreindre de plus en plus au profit de l'arthrite ou de la scrofule. Gueneau de Mussy voudrait « voir reviser les titres d'origine des asthmes réputés dartreux; peut-être pourrait-on remonter à l'arthritisme comme point de départ de l'asthme et des affections cutanées qui l'accompagnent. » Je ne saurais souscrire à ces paroles sans preuves nouvelles, et comme je trouve l'asthme eczémateux particulièrement dans l'enfance, qui est généralement exempte de la goutte, je me bornerai, jusqu'à plus ample informé, à mentionner les rapports physiologiques existant entre la peau et le système nerveux respiratoire; cette corrélation est la plus utile à connaître au point de vue thérapeutique. Dans les dartres bronchiques qui se sont présentées à mon observation, je n'ai pas constaté une seule fois la goutte, ni chez les malades, ni chez leurs parents; je considère donc l'asthme dartreux comme incontestable, et j'attends de nouveaux faits pour le déclasser.

Pour l'asthme arthritique vrai, sur 17 asthmatiques observés par Gue-

neau de Mussy, l'hérédité effective de l'asthme fut accusée par 6 malades, dont 4 étaient rhumatisants; sur les 11 autres, 6 avaient eu des parents arthritiques. Au résumé, 7 fois sur 11 cas, la diathèse se serait manifestée avec des caractères incontestables, soit chez les malades eux-mêmes, soit chez leurs ascendants (Gueneau de Mussy).

INFLUENCES INDIVIDUELLES. — 1° *Sexe.* — Les hommes sont infiniment plus sujets à l'asthme que les femmes; on aura beau chercher l'interprétation de ce fait, il détruit toutes les théories spasmodiques, qui assimilent l'asthme aux autres névroses.

Naumann estime que l'asthme est six fois plus commun chez les hommes; Pridham compte 20 femmes sur 100 asthmatiques; Théry, partisan déclaré des doctrines nerveuses, compte 60 femmes seulement sur 149 malades, et Salter 36 hommes et 18 femmes. Pour échapper à cette statistique, Théry a le soin d'ajouter que c'est de 20 à 25 ans, c'est-à-dire pendant la durée des fonctions utérines, que la femme est plus sujette à la maladie, tandis que Ferrus en fait une maladie de la vieillesse des femmes, ce qui est incontestable. C'est qu'en effet les fonctions ovaro-utérines n'ont qu'une influence très-douteuse sur le développement de l'asthme; c'est tout au plus si la menstruation suffit pour favoriser la production des *accès*. Au résumé, si on défalque de l'asthme des femmes tout ce qui appartient aux dyspnées hystériques, il restera une statistique confirmative des donnés de Naumann. Salter ne paraît pas se résigner plus que Théry à ces chiffres si explicites; pour sauver le principe nerveux, il n'accorde à l'homme que la prédisposition plus marquée à l'asthme catarrhal, tandis que dans le sexe féminin, c'est l'asthme nerveux qui domine. On ne saurait pousser plus loin les conséquences d'une idée préconçue.

Il semble que les névroses soient toutes du même genre et affectent toutes indistinctement les mêmes formes, les mêmes nerfs; sous prétexte de synthèse et de philosophie, on oublie, ou l'on ignore la spécialité d'action des diverses parties du système nerveux, si bien démontrée par Bernard. C'est ainsi que certains pathologistes en sont arrivés à assimiler l'accès d'épilepsie qui atteint les nerfs vaso-moteurs de l'encéphale, avec l'attaque d'hystérie, qui a son point de départ dans un trouble de la sensibilité périphérique ou centrale. Il semble même qu'il suffise d'une névrose quelconque pour attirer fatalement au névropathique toute la série des affections nerveuses. A ce compte, la jeune fille hystérique ou choréique est sans cesse et tour à tour menacée de l'asthme, de l'épilepsie, etc. Puis, si l'expérience vient à nous apprendre la prédominance de l'asthme chez les hommes et dans les conditions diamétralement opposées à celles des névropathies, toutes les prévisions se trouvent déjouées; on cherche des théories pour échapper à la vérité, au lieu de chercher dans l'analyse physiologique ce qui distingue les diverses affections confondues malencontreusement dans une appellation commune. La prédisposition des divers tempéraments dits nerveux, confirme pleinement ces réflexions.

2° *Tempéraments.* — Tous les tempéraments, toutes les constitutions,

fortes ou faibles, peuvent être atteints par l'asthme; il est donc inutile d'admettre un asthme pléthorique et un asthme cachectique (Cullen)

Le tempérament nerveux, qui semblait si prédisposé par la théorie, finit par être dépossédé entièrement de ses priviléges fâcheux, dès que la rareté relative de l'asthme chez la femme fut reconnue définitivement. Ce qui est certain, c'est que ce tempérament, sans être à l'abri de l'asthme vrai, est bien plus sujet que tout autre à la dyspnée hystérique.

3° *Hérédité.* — L'hérédité de l'asthme semble être un fait acquis à la science. Floyer, qui était asthmatique, eut un grand-père atteint de la même maladie; le père de M. Lefèvre était asthmatique comme lui-même; Théry parle d'une femme née d'un père asthmatique.

Ce sont là des exemples d'hérédité directe ou indirecte. Voici un fait bien plus probant : Un asthmatique, père de quatre enfants, vit trois de ses enfants être atteints successivement; une de ses filles en se mariant donne naissance à deux filles dont une devient asthmatique; l'autre fut préservée, mais un de ses enfants paya son tribut (Ramadge). La statistique de Salter est plus instructive que ces faits isolés. Sur 35 cas, 14 fois Salter trouva des traces d'hérédité, dont 7 directe et paternelle, les 7 autres provenant des grands-parents ou de parents collatéraux. Outre ce genre d'hérédité, il existe encore dans les annales scientifiques des répétitions de la maladie chez les membres d'une même famille sans trace d'hérédité chez les ascendants. Alibert et Salter citent des faits de ce genre. L'hérédité est donc incontestable. C'est surtout dans les asthmes goutteux, d'une part, et, d'une autre part, dans les asthmes infantiles qui sont fréquemment dartreux, que l'on constate le plus évidemment l'influence de l'hérédité; toutefois, pour les asthmes de l'enfance, il importe de ne pas les confondre avec l'emphysème constitutionnel.

4° *Age.*— Aucun âge n'est exempt de l'asthme; mais si on l'observe depuis le plus jeune âge jusque dans la vieillesse, il y a cependant certaines périodes de la vie qui semblent plus particulièrement prédisposées. C'est surtout à l'âge adulte et à la vieillesse qu'on attribue ces priviléges; mais c'est là une erreur évidente ; l'ordre de fréquence me paraît devoir être caractérisé ainsi : 1° les vingt premières années, 2° la vieillesse, 3° l'âge adulte qui ne viennent qu'en dernier lieu dans l'ordre de fréquence. Sur 47 cas analysés par Salter, 9 dataient de la première année, 10 de la première à la dixième année : ainsi un total de 19 cas sur 47 pour la première série; puis, en deuxième ligne, on trouve la série de 10 à 30 ans, comprenant 15 cas; 9 cas pour les 20 années suivantes, et 4 pour la période décennale de 50 à 60 ans. Ce tableau nous indique seulement l'âge où commence la maladie, mais il ne nous fournit pas de renseignements sur la fréquence de la maladie aux divers âges.

A. *Asthme de l'enfance.* — Loin de soupçonner la fréquence de l'asthme à cet âge, on a refusé longtemps d'admettre l'asthme infantile. Salter en a vérifié les symptômes de la manière la plus distincte chez un enfant de 14 jours, un enfant de 28 jours, un autre de 3 mois, et cinq fois dans la première année; dans presque tous ces cas, l'asthme était en même

temps héréditaire. Dans la période de 1 à 10 ans, à mon avis, les enfants sont plus exposés que dans les premiers mois. Louis, confirmant les données hippocratiques, dit que l'emphysème commence souvent dans l'enfance. L'emphysème constitutionnel s'observe, en effet, à cet âge, et Salter n'en a pas tenu compte. L'asthme vrai commence après la première année ; Wichman et Sandras en citent trois exemples. Guersant, ce consciencieux observateur, après s'y être refusé, a fini par reconnaître également l'asthme de la première enfance. Trousseau raconte, dans sa *Clinique*, l'histoire d'un enfant qui fut pris des symptômes de suffocation avec râles sous-crépitants ; on crut à une broncho-pneumonie, c'était un accès d'asthme qui dura trois jours, et se répéta trois mois après ; ceci prouve que l'asthme infantile n'était pas encore admis il y a quelques années. Trousseau cite ensuite un cas d'asthme très-net, chez un jeune Moldave de 5 ans, qui, deux ans après, eut des symptômes de goutte ; chez cet enfant, l'accès suivit un type régulier ; dans le premier cas, c'était un asthme avec râles sous-crépitants, dans le deuxième les détails manquent. Duclos parle d'un asthme dartreux chez un enfant de 7 ans. Mon ami Bergeron cite deux cas bien plus explicites et plus probants. Enfin, j'ai eu l'occasion d'observer 9 cas, tant à l'hôpital que dans ma pratique privée ou de consultation. Notre distingué confrère Barthez a également eu l'occasion de l'observer deux fois chez des enfants de 3 et de 7 ans. La fréquence du catarrhe bronchique, de la coqueluche, de la rougeole, en un mot, de toutes les maladies des organes respiratoires, semble devoir favoriser le développement de l'asthme ; mais ces causes n'agissent que rarement dans la première année, et dans la période suivante de la vie c'est l'emphysème plutôt que l'asthme qu'elles provoquent.

Les enfants que j'ai eu à traiter se divisent en deux catégories bien distinctes ; les uns sont devenus asthmatiques sans motif connu, sans condition héréditaire, sans aucune trace de bronchite préalable ; les autres asthmes infantiles m'ont paru être de nature dartreuse ; je n'ai observé que deux cas d'asthme simple ; Trousseau et Graves ont noté une fois l'origine arthritique. L'accès se manifeste tantôt le jour, tantôt la nuit, se traduit par des exacerbations greffées sur une gêne continue de la respiration. Il m'a semblé que les accès ne se terminaient point toujours franchement ; dans l'intervalle on entend des râles bronchiques, la plupart du temps sibilants ; on perçoit aussi une sonoréité atympanique, indice de l'emphysème ; le nombre des accès est ordinairement de 4 à 8 ; puis l'attaque se termine par un catarrhe bronchique qui se prolonge encore quelques jours. Toute la série des phénomènes dure ordinairement de 10 à quinze jours, après quoi la rémission est complète pour plusieurs semaines ou mois.

La guérison est la règle ; elle a lieu au bout de quelques années ; l'asthme vrai, indépendant de toute diathèse, ne guérit pas plus sûrement ; je l'ai vu passer à l'état chronique ; s'il s'agit de l'emphysème constitutionnel, il continue infailliblement à s'aggraver.

B. *Asthme des adultes* — C'est chez les adultes qu'on retrouve toutes

les formes et variétés d'asthme : l'asthme sec et catarrhal, l'asthme primitif, réflexe, diathésique.

Lorsque la maladie débute après l'âge de 20 ans, la guérison est plus rare que chez les enfants ; toutefois si les accès ont des intervalles parfaitement libres, si les séries d'accès qui constituent une attaque sont éloignées l'une de l'autre, si enfin l'asthme n'a laissé ni emphysème, ni catarrhe consécutif, ni dilatation du cœur, l'asthme peut guérir complétement.

C. *Asthme des vieillards.* — L'asthme est assez fréquent chez le vieillard; il constitue les 7/100 des maladies de cet âge (Geist). Ordinairement il revêt la forme catarrhale et une marche continue ; l'asthme sec est aussi rare à cet âge qu'une intermittence bien dessinée.

Les circonstances qui favorisent le développement de la maladie sont principalement l'amaigrissement des muscles du thorax ; il en résulte cette forme particulière du thorax que nous avons décrite sous le nom de thorax paralytique; de là les difficultés de la respiration, le stase dans la circulation pulmonaire, une hématose incomplète. Dans ces conditions de stase si défavorables, il suffit d'un refroidissement pour développer une sécrétion bronchique, les efforts musculaires produisent une gêne plus marquée de la respiration, les impressions atmosphériques ou les irritants extérieurs trouvent le terrain préparé à subir la dyspnée asthmatique. Une autre cause prédisposante, c'est la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux, qui constitue le point de départ de la faiblesse et du ralentissement de la circulation.

Il résulte de toutes ces données que : 1° le catarrhe est plus fréquent que l'asthme vrai ; 2° l'asthme prend plus souvent la forme catarrhale ; 3° la maladie présente rarement des intervalles parfaitement libres et suit ordinairement une marche continue ; 4° les lésions consécutives, l'emphysème, le catarrhe et la dilatation avec ou sans hypertrophie du cœur, constituent la règle générale ; 5° l'asthme ne guérit presque jamais chez le vieillard. L'assertion de Lefèvre sur la disparition des attaques dans un âge avancé n'est basée sur aucune raison sérieuse; Rostan avait déjà constaté la fréquence et la persistance de l'asthme sénile ; Beau le déclare incurable.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'asthme est un chapitre oublié de la pathologie, tant ce problème paraît être simple ; les accès ordinairement nocturnes, se dessinant par une oppression subite, extrême, avec mouvements inspiratoires, difficiles, expiration sifflante et finalement une expectoration spéciale ; ce sont là les traits caractéristiques, qui paraissent ne comporter aucune équivoque. Toutefois les méprises sont si faciles et si fréquentes, qu'il est nécessaire d'en analyser les causes.

Les difficultés proviennent surtout des dypnées intermittentes nerveuses, paralytiques ou spasmodiques ; en deuxième lieu des dypnées orga-

niques, laryngées et pulmonaires, mais surtout bronchiques et cardiaques qui ont été dogmatiquement confondues avec l'asthme.

PREMIÈRE CLASSE : **Dyspnées nerveuses.** — A. PARALYTIQUES. — La compression ou la paralysie des nerfs récurrents détermine des phénomènes qui peuvent simuler l'asthme de la manière la plus frappante. Les lésions des nerfs vagues dans leur trajet intra-crânien, les altérations des centres nerveux peuvent eux-mêmes en imposer au praticien le plus exercé.

B. SPASMODIQUES. — Les spasmes respiratoires, ceux qu'on attribue à l'hystérie, présentent la plus grande analogie avec l'asthme ; de là la dénomination d'asthme hystérique. Le spasme de la glotte, appelé à tort asthme thymique, la laryngite striduleuse, que Millar, par une confusion fâcheuse a rapprochée de l'asthme, n'ont de cette maladie que le nom

DEUXIÈME CLASSE : **Dyspnées mécaniques**. — A. LARYNGO-PULMONAIRES. — Celles qui ont leur point de départ dans le larynx, les parois thoraciques, le poumon lui-même ; ainsi le rétrécissement du tube laryngo-trachéal, la tuberculose pulmonaire, l'anthracose se caractérisent parfois par des accès d'orthopnée.

B. DYSPNÉES BRONCHIQUES. — Ce sont les affections des bronches et du cœur qui forment la partie la plus complexe de la diagnose. Par suite de la confusion établie entre l'asthme et ses éléments constituants ou consécutifs, les interprétations dogmatiques ont rendu la solution du problème plus difficile encore.

La plupart des auteurs classiques, et même ceux qui, à l'exemple de Monneret et Fleury, combattent judicieusement en faveur de l'indépendance de l'asthme et de la dyspnée, reconnaissent un asthme symptomatique, soit d'une lésion broncho-pulmonaire, soit d'une affection du cœur. Il suffit que le catarrhe soit manifeste ou le cœur hypertrophié, pour que la maladie désormais déclarée passe dans la catégorie des affections symptomatiques, c'est-à-dire devienne le signe d'une autre maladie. Or, nous avons déjà démontré que l'élément sécrétoire, que l'emphysème, que la dilatation du cœur, peuvent prédominer de façon que l'asthme prend la forme catarrhale, le caractère organique sans perdre son autonomie ; c'est toujours l'asthme, mais plus complexe ou plus grave. Il n'en est pas moins vrai que, si l'ordre chronologique des phénomènes ne vient pas en aide au diagnostic, on peut hésiter, surtout si le catarrhe bronchique entraîne des accidents intermittents, entre l'asthme catarrhal et le catarrhe compliqué d'oppression périodique.

C. DYSPNÉES CARDIAQUES. — C'est encore l'enchaînement des lésions qui nous servira de guide pour distinguer les dyspnées cardiaques de l'asthme proprement dit, lorsqu'il est compliqué de dilatation hypertrophique du cœur.

PREMIÈRE CLASSE : **Des dyspnées nerveuses, paralytiques.** — 1° PAR COMPRESSION DES NERFS RÉCURRENTS, INTRA-THORACIQUES. — La paralysie des nerfs récurrents entraîne celle de tous les muscles du larynx, à l'exception du muscle crico-thyroïdien, qui est le tenseur des cordes vocales; dès que l'action des muscles dilatateurs est annulée, à chaque inspiration la

glotte se ferme, s'affaisse par suite de la pression de l'air qui, dans l'état physiologique, est contre-balancée par la contraction des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Par suite de l'affaissement et du rétrécissement de la glotte, il survient des accès de dyspnée, qui sont d'autant plus marqués que le nerf laryngé supérieur, qui est intact, peut, ne trouvant plus de muscles antagonistes, tendre fortement les cordes vocales ; de là il résulte à chaque inspiration un sifflement laryngé très-intense. Aussi les accès de dyspnée avec sifflement *laryngé* pendant l'*inspiration*, constituent le principal signe de la paralysie des nerfs récurrents, ou même d'un seul nerf. Parmi les causes de cette paralysie, il faut citer la compression du récurrent par des tumeurs intra-thoraciques, particulièrement par les tumeurs ganglionnaires et les anévrysmes de la crosse de l'aorte.

a. *Compression des nerfs récurrents par anévrysme de l'aorte.* — Dans l'état physiologique, le nerf récurrent *gauche* contourne la courbure du vaisseau ; lorsque l'aorte devient anévrysmatique, elle presse sur ce nerf, le tiraille, et le prive ainsi de son pouvoir conducteur ; de là les mêmes troubles que lors de la section ou paralysie de ce nerf, c'est-à-dire les phénomènes de rétrécissement de la glotte. Ce sont des accès de dyspnée qui se manifestent principalement lors des inspirations fortes, ou des efforts, et peuvent alors prendre les proportions d'une asphyxie commençante. Pendant ces paroxysmes effrayants, c'est l'inspiration seule qui présente des difficultés presque insurmontables : par suite de la paralysie des muscles, qui tiennent les lèvres de la glotte écartées pendant et pour l'introduction de l'air, la pression atmosphérique s'exerce sans contre-poids sur les cordes vocales, les refoule à l'intérieur, de sorte que chaque phase inspiratoire nécessite la contraction de tous les muscles auxiliaires, et menace d'entraîner la suffocation ; de plus, chaque inspiration est accompagnée d'un sifflement laryngé très-prolongé, car la corde vocale gauche, tout en étant déprimée, est tendue par le muscle crico-aryténoïdien, qui est innervé par le laryngé supérieur resté intact.

L'expiration, au contraire, est facile, et s'accompagne d'un bruit analogue au cornage des chevaux ; le muscle crico-aryténoïdien cesse d'être tendu pendant la période expiratoire, et la corde vocale gauche reste flottante, pour ainsi dire, dans le ventricule laryngé pendant tout le temps de la sortie de l'air ; enfin le rhythme des respirations est très-précipité. L'accès d'asthme ne présente rien de semblable ; les respirations sont peu accélérées, et parfois même ralenties ; l'inspiration n'est pas sensiblement prolongée, et ne s'accompagne point de sifflement ; elle s'exécute, pour ainsi dire, d'un seul coup, et s'arrête pendant la contraction tétanique du diaphragme ; puis vient une expiration extrêmement prolongée et caractérisée, non par le bruit de cornage laryngé, mais par une sibilance résultant du passage de l'air expiré à travers les mucosités *bronchiques*.

Dans le premier cas, le phénomène se passe dans le larynx, tandis que dans l'asthme, ce sont les bronches qui en sont le siége, et ce qui prouve qu'il en est ainsi, c'est que *constamment* la voix est altérée, c'est-à-dire

rauque, perçante ou éteinte par l'action compressive de l'anévrysme sur le nerf récurrent, tandis qu'elle est normale ou à peine affaiblie dans l'asthme.

Ces caractères seuls suffiraient pour établir le diagnostic sur des bases solides, mais il y a ordinairement d'autres signes de compression qui ne permettent pas de douter de la présence d'une tumeur. Ainsi il arrive souvent que l'aorte anévrysmatique comprime la trachée, alors le bruit respiratoire est affaibli dans l'un des poumons, et la dyspnée devient continue, ou bien elle aplatit une bronche, le murmure vésiculaire est diminué dans le lobe correspondant, tandis qu'il est exagéré du côté opposé. Souvent encore la compression porte sur l'œsophage peu mobile au niveau de la crosse, et détermine la dysphagie ; d'autres fois, sur l'artère pulmonaire (d'où il résulte des syncopes), sur l'artère humérale (et le pouls devient petit, souvent imperceptible), enfin, sur la veine sous-clavière ; de là un œdème du membre correspondant.

Tous ces phénomènes morbides, dit Grisolle, présentent une mobilité qu'on ne rencontre que dans l'anévrysme ; la tumeur anévrysmale peut présenter des changements de volume, suivant qu'elle contient plus ou moins de sang, suivant que les caillots sont plus ou moins revenus sur eux-mêmes ; j'ajoute qu'elle peut aussi subir quelques déplacements. De ces diverses causes il résulte « que la dyspnée peut diminuer et devenir presque nulle ; le bruit respiratoire, affaibli dans un côté du thorax, reprendre presque toute sa force ; l'inspiration sifflante cesser tout à fait » (Grisolle). Cette variabilité est caractéristique.

En résumé, lors même que l'anévrysme ne serait pas perceptible par le souffle et par la matité qui lui sont propres, les accidents de compression viendraient en aide au diagnostic ; la compression ne porterait-elle que sur le nerf récurrent, l'analyse des phénomènes du paroxysme, l'inspiration pénible, et surtout l'altération de la voix, ne permettraient cependant pas de confondre la tumeur anévrysmale avec l'accès d'asthme : l'un, en effet, produit une paralysie du nerf récurrent, nerf vocal et laryngé ; l'autre, une excitation du nerf vague qui préside à la respiration (observations confirmatives de Huguier, Cruveilhier, Delaunay, etc.).

b. *Compression par des tumeurs ganglionnaires du médiastin.* — Les intumescences ganglionnaires sont le plus souvent de nature tuberculeuse. Lorsqu'elles déterminent des troubles respiratoires, ceux-ci résultent uniquement de la compression que les tissus malades exercent, soit sur les conduits aériens, soit sur le nerf vague ou récurrent. Dans les deux cas, il survient des accès de dyspnée qui se manifestent au moindre effort, et peuvent augmenter au point de faire craindre l'imminence de la suffocation.

Dans le premier cas, ils déterminent, ou des râles sonores, intenses, très-persistants, et dont le timbre est parfois remarquable (Rilliet et Barthez) ; ou l'obscurité du bruit respiratoire (phénomène qui peut aussi dépendre de l'œdème pulmonaire) ; d'autres fois, diverses altérations du bruit respiratoire, telles que l'expiration prolongée de la respiration

bronchique ; si le poumon est lui-même induré ou ramolli, les signes de ces lésions, à savoir : la respiration bronchique ou caverneuse, la pectoriloquie, le gargouillement, qui prennent un timbre plus clair et s'exagèrent manifestement par la présence des ganglions, agissant comme organes conducteurs des vibrations sonores (Rilliet et Barthez). Ces divers phénomènes sont perçus aux sommets des poumons, en arrière, à la racine des bronches, et bien plus rarement en avant; chez l'enfant, cette limitation de la bronchophonie a une certaine valeur, car, le plus ordinairement, les tubercules sont disséminés, et quand ils occupent le sommet des poumons, c'est surtout sous la clavicule qu'on entend les bruits.

Les divers signes stéthoscopiques présentent une alternance remarquable. De même que la dyspnée, ils suivent une marche intermittente: c'est la mobilité de ces signes, comparée à la fixité des signes de percussion (matité), qui doit servir de base au diagnostic. C'est surtout lorsque la compression porte sur le rameau récurrent, que la dyspnée présente cette périodicité trompeuse qui rappelle la dyspnée asthmatique; mais, en pareille circonstance, il y a *constamment* une altération intermittente de la voix, souvent une toux rauque ou quinteuse.

Ajoutez à ces signes les stases sanguines faciales résultant de la compression de la veine cave, souvent aussi la fièvre, l'amaigrissement et la présence d'autres transformations tuberculeuses ; tous les éléments du problème se trouveront ainsi réunis pour établir ce diagnostic différentiel, qui désormais aura ses applications pratiques dans l'enfance comme chez l'adulte. Longtemps on avait méconnu et même nié l'asthme infantile; puis, quand le hasard ramenait l'attention sur ce sujet, il s'agissait précisément d'une dyspnée ganglionnaire. L'erreur devait être bien difficile à éviter, si j'en juge par les noms des praticiens qui l'ont signalée ; qu'il me suffise de citer mon excellent maître Blache et notre ami Hérard. Un autre exemple de ce genre se trouve signalé dans la thèse de Boudard ; l'étude minutieuse du diagnostic comparatif était donc de nécessité pratique.

Chez l'adulte, c'est l'erreur inverse qui a été le plus souvent commise; la tuberculisation ganglionnaire était méconnue par sa rareté ; les annales de la science contiennent cependant les observations explicites de Louis, Andral, Marchal, Fonssagrives, Richet, Duriau, Woillez, Romberg, Sottas, Odier. La dyspnée par crises ou accès de suffocation, la toux quinteuse, sèche ou avec quelques crachats spumeux, la faiblesse de la voix, se retrouvent ici comme chez l'enfant (Fonssagrives).

Les tumeurs ganglionnaires leucocytémiques peuvent déterminer des accidents analogues, ainsi que je l'ai observé sur un de mes malades (voir aussi une observation de Bonfils). Le cancer des ganglions est trop rarement isolé de la dégénérescence des organes voisins pour que ses effets puissent être analysés (observations de Debrou et Goupil).

Les tumeurs du médiastin (H. Gintrac) se traduisent au contraire souvent par l'oppression.

c. *Atrophie des nerfs récurrents et des muscles du larynx par diverses dégénérescences. — Cornage laryngé.* —Chez les chevaux, il existe souvent

une respiration sifflante qu'on désigne sous le nom de cornage ; c'est une affection chronique, apyrétique, caractérisée principalement par une dyspnée qui, à l'état de repos, se traduit à peine par la dilatation des narines ; mais les mouvements, la marche au trot, suffisent pour gêner la respiration et la rendre sifflante; c'est surtout pendant les efforts d'une course rapide que ce sifflement se caractérise davantage ; l'oppression peut prendre alors un tel caractère d'intensité, qu'il y a lieu de craindre une suffocation, que souvent, en effet, on ne peut éviter qu'à l'aide de la trachéotomie. Dès que le cheval est mis au repos, ces accents si menaçants diminuent graduellement ; la respiration devient plus libre et plus régulière, le bruit de sifflement perd de sa force et disparaît graduellement, jusqu'à ce que de nouveaux efforts musculaires ramènent les mêmes dangers.

Dans ces cas, Bouley et Dupuy ont les premiers signalé une compression du nerf vague par des tumeurs, principalement des ganglions cervicaux et bronchiques hypertrophiés. Cette découverte trouve une éclatante confirmation dans les altérations que subit le système musculaire du larynx. Youat, Gunther et Hering ont démontré que les muscles privés de l'action du récurrent désormais paralysé, ne tardent pas à perdre leur forme, leur volume ; bientôt après ils sont envahis par une dégénérescence graisseuse ou fibroïde, et finissent par s'atrophier. Or, ce sont là les signes de la dégénération musculaire, résultant de la perte d'influx nerveux.

Chez l'homme, on a trouvé des lésions tout à fait identiques. Lorsque le nerf récurrent est paralysé ou atrophié, les muscles laryngés se perdent. Bernard rapporte, d'après Bascle, l'histoire d'un malade de Bicêtre, appelé le râleur, dont l'inspiration pénible était remarquablement bruyante, tandis que l'expiration était facile. Le nerf récurrent gauche avait disparu dans une tumeur dure.

d. *Comparaison avec la compression des bronches. — Cornage broncho-trachéal chez l'homme.* — Sous ce nom de cornage ou râle broncho-trachéal, Empis a très-bien étudié un phénomène qui présente une grande analogie avec le cornage que j'appellerai laryngé ; tous deux se rattachent à la compression exercée par les tumeurs intra-thoraciques sur les organes voisins. Le premier ne peut dépendre, ainsi que je l'ai démontré, que d'une paralysie des nerfs récurrents ; l'autre reconnaît pour cause la compression de la trachée et des bronches. Voici la caractéristique de ce phénomène, d'après Empis : c'est une sorte de ronflement sec et profond, qui s'entend presque exclusivement, et en tous les cas avec son maximum d'intensité, pendant l'inspiration ; l'auscultation le révèle surtout à la partie antérieure et médiane du thorax, ou en arrière, entre les épaules, enfin la voix reste intacte. Or cet ensemble de caractères suffirait pour consacrer définitivement l'excellente description tracée par Empis, mais aussi pour légitimer la distinction qui me paraît devoir être établie entre les deux genres de phénomènes, dont l'un occupe l'organe vocal, dont l'autre est attribué aux conduits bronchiques. La paralysie du nerf récurrent détermine, en effet, des accès de suffocation et une altération constante de la voix, qui ne se retrouvent pas dans les compressions trachéo-

bronchiques ; mais il y a un signe commun, c'est l'inspiration bruyante, c'est le ronflement respiratoire qu'Empis attribue sans hésiter à une compression incomplète de la trachée ou des bronches. Or il me semble qu'il y a souvent un criterium pour reconnaître l'origine de cette respiration bruyante : si la compression est assez forte pour modifier l'inspiration, c'est qu'elle rétrécit la bronche, ce qui ne peut avoir lieu que sur les bronches presque membraneuses ; ou si l'affaissement s'exerce sur une bronche cartilagineuse, il doit être nécessairement accompagné d'une diminution ou suppression du murmure respiratoire ; ce dernier signe pourra donc servir de criterium pour reconnaître l'origine du bruit morbide, et lui assigner le caractère trachéo-bronchique.

Lorsque ce symptôme fait défaut, on peut supposer une suppression *incomplète* du nerf récurrent, un relâchement partiel de la corde vocale, avec retentissement de l'inspiration. La laryngoscopie pourrait sans doute résoudre la question, si elle était praticable à un moment de calme.

Quoi qu'il en soit, les mêmes données s'appliquent aux deux espèces de bruits, lorsqu'il s'agit de les distinguer du sifflement asthmatique : celui-ci est expirateur, moelleux, prolongé, et s'étend surtout dans les régions inférieures de la poitrine, tandis que le cornage est un bruit inspiratoire, sec et rude, et perceptible surtout en avant sur la ligne médiane, ou en arrière entre les épaules.

2° PARALYSIE DU NERF VAGUE. — Serres a vu des masses squirrheuses sur le trajet de la huitième paire ; Becker a observé un cas analogue. Ferrus a constaté la compression du plexus pulmonaire lui-même par une tumeur osseuse ; mais aucune de ces observations ne relate les troubles fonctionnels qui ont marqué le cours de la maladie.

3° DYSPNÉES PSEUDO-ASTHMATIQUES PAR DIVERSES LÉSIONS DE L'ENCÉPHALE ET DU BULBE. — Lorsque, chez les malades qui ont succombé à des dyspnées asthmatiques, on constate des lésions des nerfs respiratoires, il semble que le rapport de cause à effet ne puisse pas être contesté, et que l'anatomie pathologique ait dit le dernier mot du mécanisme de l'asthme.

Mais ces observations, en apparence si précieuses pour la science, ne supportent pas l'analyse critique. Dans les unes, on ne s'attache qu'aux détails nécroscopiques pour les mettre en parallèle avec des troubles nerveux, observés pendant la vie ; dans les autres, le tableau est plus complet, mais aussi plus discordant.

Sans parler des épanchements de sérosité constatés dans le cerveau par Willis, des colorations anomales de l'encéphale indiquées par Georget, je trouve mentionnée dans les livres classiques une altération de la substance nerveuse, près de l'origine de la huitième paire (observ. de Jolly), une dégénérescence cancéreuse de la partie gauche de la protubérance avec compression du nerf vague (Carré), une tumeur analogue chez un malade qui présentait une respiration bruyante et une altération de la voix (Boyer), une observation de Montault, relative à un kyste hydatique de la protubérance ; Nélaton a vu des tubercules à l'origine du pneumogastrique, altéré dans l'étendue de 2 à 3 centimètres près du trou dé-

chiré postérieur (voir aussi une observation d'anévrysme basilaire de Arnold et de Lebert).

Tous ces cas sont mal définis; en général, les tumeurs de la base et les exsudats déterminent un ralentissement de la respiration; c'est ce qui ressort des observations de Friedreich, Griesinger, etc. Est-ce par une compression paralytique de l'origine du nerf vague, comme cela a lieu dans les méningites tuberculeuses (Traube)? Ce qui est certain, c'est que cette rareté des respirations n'a rien de commun avec les accès d'asthme.

Mais il est des malades atteints de tumeurs de la base du crâne, qui présentent des accès de dyspnée, mentionnés dans plusieurs observations des bulletins de la Société anatomique (Cazin), et parfaitement étudiés par Pritchett. Chez un malade atteint d'hémorrhagie de la protubérance, c'était une apnée avec bâillements, toux et convulsions du bras. A cette occasion, Brown-Séquard dit que les dyspnées graves ou apnées se montrent dans les hémorrhagies qui ont leur siége sur la ligne médiane de la base, surtout près de la moelle allongée; dans le cas de Pritchett, le bulbe était comprimé. Les ramollissements de la protubérance peuvent-ils produire le même effet? Aucune des observations de Brown-Séquard ne semble le démontrer. Du reste, dans ces rares descriptions, je ne trouve rien qui rappelle les accès d'asthmes, avec leur sibilance, leur inspiration pénible et l'expiration prolongée.

4° Paralysies des nerfs phréniques et du diaphragme. — Les nerfs phréniques peuvent être atteints par les tumeurs intra-thoraciques. Andral a vu dans le médiastin antérieur une masse ganglionnaire traversée par les nerfs diaphragmatiques; Bérard parle d'une tumeur dévoloppée dans l'épaisseur même du nerf. Ces divers cas doivent être interprétés comme les lésions du diaphragme; ils n'ont de commun avec l'asthme qu'une dyspnée intermittente dont nous connaissons les caractères (voyez, page 625 et 626, les signes de la paralysie du diaphragme).

5° Paralysies toxiques de divers nerfs respiratoires. — L'intoxication saturnine peut atteindre les nerfs intercostaux et les frapper de paralysie; la respiration costale cesse, les parois thoraciques s'affaissent, la respiration devient bruyante, et bien que le diaphragme continue à se contracter, la mort survient par asphyxie; dans les deux faits relatés par Tanquerel des Planches, il y avait en même temps de l'aphonie, c'est-à-dire une participation des nerfs récurrents à la paralysie.

Stoll prétend que le vin lithargié peut donner lieu à des accidents asthmatiques, et Lauer parle d'un ouvrier qui travaillait dans les mines de plomb et devint asthmatique *plus tard*. Trousseau cite l'histoire d'un vitrier qui, après avoir subi plusieurs atteintes de coliques saturnines, finit par une dyspnée asthmatique mortelle. Chez un malade pansé à l'acétate de plomb, Santlus a observé les mêmes accidents. Tout ceci prouve que le plomb peut empoisonner tous les nerfs, même les nerfs respiratoires, et déterminer des paralysies mortelles, qu'on a appelées asthme saturnin par un abus du mot. Ce qui prouve l'existence de ces intoxications partielles, c'est que chez les chevaux travaillant dans les fabriques de cé-

ruse on observe fréquemment le cornage, c'est-à-dire la paralysie des nerfs laryngés.

Les autres métaux, surtout les poussières d'étain, de zinc, de cuivre, semblent également jouir du même privilége que les préparations saturnines. Voici enfin l'asthme signalé au nombre des accidents de l'iodisme. L'iode, dit le docteur Santlus, peut atteindre le nerf vague, et à l'appui de cette assertion, il cite l'histoire de deux malades qui, étant affectés d tumeurs ganglionnaires de l'abdomen, furent pris, pendant le traitement iodique, d'accidents qui sont qualifiés d'asthme, sans le moindre détail confirmatif. Le sujet méritait cependant quelques éclaircissements.

Dyspnées nerveuses, spasmodiques.— 1° *Dyspnées hystériques.* — Parmi les dyspnées spasmodiques, on cite en première ligne la suffocation hystérique. Mais toutes les dyspnées hystériques n'ont pas le caractère du spasme; les plus graves sont d'origine paralytique. La sensation de strangulation, si commune chez les femmes hystériques, résulte uniquement d'un spasme du conduit pharyngo-œsophagien (ou du canal laryngo-trachéal); le plus souvent c'est un resserrement subit à la gorge, précédé de la sensation d'un corps étranger qui monterait de l'épigastre au gosier (globe hystérique); à un degré plus élevé, les malades accusent plus qu'une constriction, c'est-à-dire une sorte de strangulation; le cou leur semble serré, les sterno-mastoïdiens et les autres muscles cervicaux sont contractés, tendus et douloureux, les veines jugulaires sont gonflées. Dans tous ces cas, il y a une dysphagie qui ne permet pas le moindre doute sur la nature primitive de la suffocation.

L'asthme hystérique (d'Ettmüller et de Sauvages) présente des signes plus complexes : ce serait à la fois une contraction du diaphragme et des muscles pharyngo-laryngés. Voici ce qu'en dit Briquet : « Quand le spasme se borne aux muscles constricteurs de la glotte, la respiration est gênée, l'inspiration est difficile et sibilante; quand il s'étend aux muscles inspirateurs, la gêne respiratoire est marquée et elle peut augmenter par les moindres efforts, au point de devenir orthopnée. En même temps on constate des râles sibilants très-abondants, une expectoration semblable à de l'eau gommée, d'un liquide filant, ou de crachats perlés, c'est-à-dire les signes du catarrhe et de l'emphysème, moins l'absence du murmure vésiculaire. » Cet asthme, qui débute brusquement, ne reste jamais permanent, il peut acquérir beaucoup d'intensité, mais presque toujours il disparaît brusquement et alterne avec quelque autre manifestation de l'hystérie.

Dans cette description, remarquable par son exactitude, il n'y a qu'un point à rectifier, c'est l'origine de la dyspnée, qui ne ressemble en rien à celle qui résulte de la contraction des muscles inspirateurs.

J'ai vu deux cas de ce genre qui pouvaient passer pour des accès d'asthme; ce sont surtout les râles sibilants et l'expectoration qui pouvaient faire craindre une affection des organes respiratoires. Mais la marche de la maladie ne tarde pas d'éclairer le médecin sur la nature du mal : ou bien la dyspnée est d'emblée *permanente*, *continue*, ce qui n'a pas lieu

dans l'asthme, ou bien, ce qui est fréquent, elle disparaît brusquement, et c'est pour faire place à une attaque de nerfs ou à une paraplégie, ainsi que Briquet l'a observé. Les accès ne sont pas nocturnes, ne présentent rien de régulier dans leur mode d'apparition, et ne récidivent presque jamais. Mais ce qui m'a frappé surtout dans ces paroxysmes, c'est le type respiratoire; les inspirations étaient libres, en tant que dilatation de la poitrine; l'épigastre et les hypochondres étaient déprimées, et les respirations tendaient à se ralentir, tout en étant anxieuses; ce sont là les caractères de la paralysie du nerf vague, ils n'ont rien de commun avec la période initiale de l'accès d'asthme.

Enfin, c'est chez les hystériques que Duchenne (de Boulogne) a noté la paralysie du diaphragme; un certain nombre de dyspnées hystériques doivent être rapportées à cette cause si manifeste.

Au résumé, l'hystérie présente ou des constrictions spasmodiques des muscles laryngo-pharyngés, ou des paralysies du nerf vague sous forme d'accès, ou une paralysie persistante du diaphragme; dans aucun de ces cas, je ne trouve les caractères primitifs de l'asthme.

2° *Spasme de la glotte ou asthme thymique.* — Cette grave maladie, qui n'a aucune analogie avec l'asthme, bien qu'elle porte le nom d'asthme thymique, appartient exclusivement à la première enfance; sur 96 malades, Landerer en compte 72 ayant moins d'un an. Elle est marquée par des accès plus ou moins rapprochés de suffocation, qui durent à peine de *quelques secondes* à deux minutes, se reproduisent surtout par les cris, plus encore à l'occasion de la déglutition, et sont suivies souvent de trismus et de convulsions toniques; plusieurs inspirations aiguës et perçantes, entrecoupées, faisant à peine pénétrer l'air, se répètent cinq à six fois avant qu'une expiration ait lieu; puis la respiration reste suspendue, plusieurs hoquets se manifestent, et l'enfant se rétablit temporairement. Quel rapport peut-il y avoir entre l'asthme et cette maladie, si promptement et si souvent mortelle, qui, d'après les travaux anciens, appuyés récemment par Schottin, consisterait dans une compression du tronc du nerf vague par le thymus hypertrophié, tandis que depuis les recherches de mon ami Hérard, la plupart des médecins considèrent cette affection comme un spasme laryngé ou diaphragmatique qui, cependant, exige encore de nombreux éclaircissements?

3° *Pseudo-croup ou asthme de Millar.* — Le pseudo-croup mériterait bien plutôt le nom de spasme glottique, que la maladie précédemment décrite, car ce n'est ni un asthme (Millar), ni une laryngite, soit simple, soit striduleuse, ni un enchifrènement de la muqueuse glottique, comme le prétend Bretonneau; Lallement l'a prouvé dans sa remarquable thèse sur les accidents nerveux du *croup*. C'est un spasme qu'on pourrait désigner sous le nom de pseudo-croupal, pour le rapprocher du croup et le distinguer du spasme de la glotte, dont il diffère d'une manière absolue.

Le pseudo-croup se caractérise ainsi :

Accès de suffocation, ordinairement nocturne, avec *toux*, éclatante,

ou rauque, étouffée, métallique; respiration sifflante, prolongée. Cet accès, dont la durée dépasse *toujours* celle du spasme glottique, et s'en distingue par cette toux caractéristique, ne rappelle en rien l'accès d'asthme.

Dans le pseudo-croup, la dyspnée sibilante, l'altération de la voix, la toux croupale, indiquent en effet la participation de plusieurs nerfs vocaux et respiratoires; la toux et le relâchement du diaphragme ne peuvent se produire que par une irritation du nerf laryngé supérieur; le timbre de la voix témoigne de la contraction spasmodique des muscles constricteurs; le nerf spinal se trouve donc intéressé, et, comme chez l'enfant la glotte intercartilagineuse est très-limitée, relativement aux dimensions de la glotte interligamenteuse, on s'explique par l'anatomie comment la suffocation est la conséquence de la constriction glottique; mais ce n'est pas tout. Le nerf spinal, qui préside aux fonctions vocales du larynx, n'entrave en rien sa fonction respiratoire (Bernard); il est donc probable que le nerf vague n'est pas étranger à cette excitation, et, en effet, le diaphragme se trouve contracté violemment pendant l'inspiration, tandis qu'au moment de la toux, l'excitation venant à passer sur le nerf laryngé supérieur, il se manifeste une expiration brusque et bruyante.

DEUXIÈME CLASSE. — **Dyspnées mécaniques, laryngo-pulmonaires.** — 1° *Affections du larynx.* — Le rétrécissement de la cavité laryngienne peut déterminer une série d'accidents qui ne présentent avec l'asthme qu'une analogie éloignée; lorsque le rétrécissement est permanent et fixe, il détermine une dyspnée continue avec altération constante de la voix; c'est ce qui a lieu à la suite des laryngites chroniques, des cicatrices intra-laryngiennes, des dégénérescences envahissant une certaine étendue des tissus muqueux ou sous-jacents. Lorsque, au contraire, le ventricule du larynx ou la glotte se trouvent obstrués par des corps étrangers, par des néoplasmes mobiles et pédicules appelés polypes, il en résulte souvent des accès de suffocation qui dépendent surtout de la position que ces divers corps prennent relativement à la glotte, et des changements de volume qu'ils peuvent présenter; ces accès avec respiration sifflante, prolongée, voix rauque ou éteinte, sont caractéristiques d'une lésion dont le laryngoscope peut facilement démontrer le siége et la nature.

Le cancer épithélial, assez fréquent, peut se montrer sous forme d'excroissances qui remplissent la lumière du larynx; dans ce cas, les mêmes accidents se produisent, et l'exploration de l'organe fixe définitivement le diagnostic.

La nécrose des cartilages peut, sous forme de fragments, oblitérer partiellement le tube laryngé ou l'ouverture de la glotte (observations de Louis, Bouillaud, Sestier, Hérard, Germain, Roger, Charcot et Dechambre, Dittrich, Maurice Haller). L'observation de Bouillaud est des plus intéressantes, et peut servir de type. Il s'agit d'un homme affecté depuis longtemps d'accès de dyspnée très-intenses, ordinairement nocturnes,

avec inspirations profondes et râle laryngo-trachéal très-bruyant, sentiment de contriction au larynx, efforts convulsifs des muscles inspirateurs. Ces phénomènes si caractéristiques étaient dus à une nécrose du cartilage cricoïde avec abcès. J'ai observé une nécrose du même genre qui a nécessité la trachéotomie; le malade survécut quatre mois.

La nécrose syphilitique des cartilages du larynx, les rétrécissements, les brides et les cicatrices résultant des ulcères syphilitiques du conduit laryngo-trachéal, présentent un double intérêt.

Il s'agit avant tout de reconnaître la syphilis, de préciser ensuite le genre de manifestation locale. Zambaco a raison de nier l'asthme syphilitique, en tant qu'il serait primitif et indépendant de toute altération de l'encéphale et des conduits respiratoires. Toutefois les médecins du dernier siècle, et dans ces derniers temps, Ébrard, Bell, Ladoki, Sandras, Gros et Lancereaux, en rapportant certaines dyspnées intermittentes à l'influence de la syphilis, ont rendu un service réel à la science et aux malades : leur principal mérite fut de discerner ces accidents spécifiques de l'asthme proprement dit ; mais l'appréciation eût été plus vraie et plus facile, s'ils n'avaient pas méconnu le siége de la dyspnée et son mode de production. Qu'on puisse interpréter parfois ces dyspnées par une lésion cérébrale (observation de Michel, d'Avignon), que le plus souvent il s'agisse d'une altération du larynx (obs. de Ricord, Andral), ou bien d'un de ces rétrécissements syphilitiques de la trachée par des brides ou des cicatrices, si bien décrits par Moissenet, Vigla, Bourdon, Virchow, ce sont là des vérités incontestables; or, de toutes ces dyspnées syphilitiques, il n'en est pas une seule qui ne se distingue facilement de l'asthme. En dehors de ces trois catégories de faits, je cherche vainement les preuves de l'action directe du sang syphilitique sur les nerfs respirateurs, c'est-à-dire de l'asthme syphilitique.

Certaines affections du larynx, comme le croup et l'œdème des replis aryténo-épiglottiques, produisent une dyspnée à la fois continue et paroxystique. Dans le croup, les accès de suffocation peuvent dépendre, non-seulement de la présence des fausses membranes, mais du spasme des muscles constricteurs de la glotte ; c'est ce qui ressort clairement de la discussion soulevée dans la thèse de Lallement. Les mêmes réflexions s'appliquent au spasme pseudo-croupal (voir page 679).

L'œdème des replis aryténo-épiglottiques se signalent par une gêne respiratoire avec inspiration sifflante *extrêmement* difficile, tandis que l'expiration est facile. A ces caractères se joint l'altération ou la faiblesse de la voix et de la toux, qui est comme étouffée.

2° *Difformités du thorax.* — La dix-septième espèce d'asthme admise par Sauvages est l'asthme gibbeux, c'est-à-dire résultant de la difformité du thorax. Quel peut être l'effet d'une déformation de ce genre? Gêner le jeu des côtes, du diaphragme, comprimer le poumon, déplacer le cœur, ce sont là autant de congestions passives du poumon, par conséquent de dyspnées organiques, qui ont trompé l'ancienne médecine, privée des ressources du diagnostic physique et de la connaissance des lois physio-

logiques, mais qu'on est surpris de trouver signalées et discutées dans l'étiologie moderne de l'asthme. Veut-on des exemples de ces interprétations erronées : *Qui gibbi ex asthmate aut tussi fiunt, ante pubertatem pereunt*, dit Hippocrate. Or, pour que les enfants deviennent gibbeux par l'*asthme ou la toux*, il faut que les os cèdent à un ramollissement rachitique ou tuberculeux ; il s'agit donc du rachitis ou bien de la carie vertébrale avec affaissement des vertèbres et déformation du thorax. Après la puberté, l'asthme, dit Forestus, peut être le *résultat* d'une gibbosité. Stoll ajoute que beaucoup de bossus périssent par l'asthme ; c'est encore une méprise, il faudrait dire l'inverse : beaucoup d'asthmatiques deviennent difformes (Salter). Ces erreurs s'expliquent par l'influence de la gêne fonctionnelle du poumon sur la circulation intra-pulmonaire et la dilatation hypertrophique du cœur. Ainsi les plus simples notions de physiologie détruisent ces assertions, qui continuent à être répétées et admises sans critique, par un respect malentendu pour les œuvres de l'antiquité.

Si les difformités thoraciques ne peuvent pas être invoquées comme causes de l'asthme, il n'en est pas moins vrai qu'elles déterminent la gêne respiratoire, et le plus souvent le catarrhe chronique; mais on en reconnaîtra toujours le point de départ, car les scolioses, les difformités rachitiques, congénitales ou tuberculeuses, déterminent des déformations latérales ou anguleuses de la colonne vertébrale. Lorsque, au contraire, c'est l'asthme qui déforme la poitrine, elle prend l'aspect globuleux ou la forme de la poitrine de pigeon. Il ne saurait y avoir là un sujet d'erreur.

3° *Diverses lésions des plèvres; des dyspnées pleuro-pulmonaires et tuberculeuses.* — Les doctrines pathologiques des anciens s'arrêtaient à la surface des maladies, aux considérations des symptômes ; toute orthopnée intermittente était synonyme d'asthme ; le diagnostic devenait une recherche superflue, et en même temps une donnée impraticable. Les notions d'anatomie pathologique étaient un objet de curiosité, si bien que quand la nécropsie traduisait une lésion morbide, on l'enregistrait comme un document à consulter, sans s'inquiéter des rapports de causalité. Zimmermann a traité Frédéric le Grand pour un asthme, et l'autopsie révéla un empyème. Stoll parle d'un homme qui mourut d'un asthme sec et de tubercules avec empyème ; mais il semble qu'une pareille méprise ait dû disparaître avec les progrès des localisations. Cependant, dans les études nécropsiques, on voit figurer à côté des ossifications des cartilages costaux, la pleurésie chronique, l'empyème, les abcès du poumon, les kystes hydatiques, le cancer, la pneumonie chronique ; il y a plus : pour qu'il n'y ait pas de méprise sur la signification de ces lésions, toute la série reparaîtra sur la liste des asthmes symptomatiques; pour bien établir qu'elles jouissent du pouvoir de produire la maladie, on admet donc des asthmes symptomatiques de l'empyème, du cancer pulmonaire, d'inflammations chroniques, en un mot, de toutes les lésions, affections et maladies susceptibles de gêner la respiration. Cette étrange énumération n'est-elle pas la condamnation de toute cette classe hybride d'asthmes ? C'est mettre en suspicion le sens pratique, que d'établir une

parité quelconque entre l'asthme et ces maladies organiques si nettement définies, et qui sont, pour ainsi dire, le triomphe des explorations physiques.

Je dois signaler une seule difficulté, qui est parfois très-marquée ; elle est relative à la tuberculose.

4° *Tuberculose. Des rapports de l'asthme et de l'emphysème avec les tubercules pulmonaires.* — Un véritable antagonisme a été longtemps admis entre l'emphysème et la phthisie ; puis, par un revirement singulier, Gueneau a cherché à prouver la transformation possible de la phthisie en asthme, et réciproquement; enfin, en dernier lieu, Pidoux, déplaçant la question, établit l'antagonisme, non plus entre les lésions, mais entre la tuberculose et la goutte, dont l'asthme serait la manifestation.

a. *Rapports de la tuberculose avec l'emphysème.* — « L'emphysème, dit Grisolle, complique plus souvent qu'on ne croit les tubercules pulmonaires, et il peut masquer pendant un temps fort long les signes physiques qui révèlent sûrement l'existence de ces produits morbides. » C'est aujourd'hui un fait acquis à la science, si bien qu'Andral et Gairdner ont cru devoir fournir une interprétation de cet emphysème tuberculeux.

Mais il n'en est pas moins vrai que l'emphysème préexistant se complique rarement de tubercules (Monneret); l'atrophie des alvéoles pulmonaires et la destruction consécutive des capillaires pulmonaires s'opposent jusqu'à un certain point au développement de cette hyperplasie abortive qu'on appelle le tubercule. Depuis plus de vingt ans, Monneret avait deviné l'influence de l'oblitération des vaisseaux, mais ses indications avaient passé inaperçues. Grâce aux travaux des micrographes et guidé par les données de la physiologie expérimentale, je puis aujourd'hui confirmer ses ingénieuses remarques.

b. *Rapports de la tuberculose avec l'asthme.* — Si l'emphysème primitif arrête le développement des tubercules, comment l'asthme peut-il être suivi de tuberculose ?

Gueneau parle d'un individu qui, né d'une mère asthmatique, fut pris de dyspnée à l'âge de onze ans. A quarante-un ans, il eut plusieurs hémoptysies; outre les signes de l'emphysème et d'une hypertrophie cardiaque, il présentait au sommet droit de la submatité et une expiration prolongée. Ce fait, bien tracé, m'a convaincu de la succession possible de l'asthme et de la tuberculose à *trente ans d'intervalle;* mais je cherche en vain les signes d'une transformation réciproque, ces mutations m'inspirent une sorte de défiance. Depuis quelques années, j'ai vu cinq fois des oppressions intermittentes, et d'abord apyrétiques, simuler l'asthme pendant un ou deux ans ; c'étaient déjà cependant les signes des tubercules, car les malades maigrissaient ou perdaient les forces, et bien que l'auscultation ne révélât que les râles sibilants avec emphysème, la dépréciation générale de l'organisme ne tarda pas à justifier mes craintes. Ce qui frappa surtout mon attention, ce fut la fréquence du pouls sans fièvre, puis une alternance d'accidents thoraciques et généraux, c'est-à-dire le catarrhe bronchique succédant à la dyspnée, celle-ci faisant place

à l'inappétence, à l'amaigrissement, en un mot la maladie ne laissant jamais une trêve absolue.

Si la transformation de l'asthme est douteuse, la terminaison de la tuberculose par l'asthme réclame encore des preuves plus explicites. Gueneau cite cinq observations (obs. 3e, 4e, 5e, 6e et 7e) d'hémoptoïques qui devinrent asthmatiques; chez tous, les signes physiques étaient masqués ou modifiés par l'emphysème. Or comment se fait-il, si ces signes physiques étaient masqués, qu'on ait pu reconnaître la tuberculose, si ce n'est par l'hémoptysie, qui évidemment n'est pas un signe suffisant.

Ainsi la catégorie des tuberculoses transformées en asthme devra subir des restrictions nombreuses ; en supposant même les hémoptysies d'origine tuberculeuse, elles peuvent s'arrêter, ainsi que les hyperplasies qui leur donnent naissance ; mais ces produits morbides rétrécissent le champ de la respiration, et donnent lieu à des dyspnées pseudo-asthmatiques. Au résumé, on ne saurait nier la production de l'emphysème dans les poumons tuberculeux, par suite du développement supplémentaire des alvéoles supéro-antérieures (Andral et Gairdner) et des efforts de toux (Gavarret).

La rareté des tubercules, chez les emphysémateux et les asthmatiques, s'explique par l'oblitération concomitante des capillaires pulmonaires, qui tend à diminuer la nutrition du poumon.

Enfin la transformation de la tuberculose peut légitimement être mise en doute ; le diagnostic de ses premières phases ou des granulations miliaires présente une incertitude telle que la dyspnée intermittente qui en résulte peut facilement en imposer pour l'asthme proprement dit.

c. *De l'asthme arthritique dans ses rapports avec la tuberculose.*— L'antagonisme des lésions étant élucidé, la discussion porte sur l'influence réciproque des diathèses. C'est à Pidoux qu'on doit ces notions sur les rapports de l'arthritis et de la phthisie.

« Lorsque la phthisie et l'arthritis coexistent, elles se modifient réciproquement au bénéfice de la plus grave; et s'il est vrai que celle-ci finisse par prévaloir, il est certain aussi que sa marche est ralentie, et que les conditions de sa curabilité sont favorables, quand on les compare à celles de la phthisie tuberculeuse pure; cela est surtout évident lorsque l'arthritisme s'est concentré sur le poumon, et a produit sur cet organe ses effets propres, qui sont l'asthme et l'emphysème Alors les tubercules ont, si l'on peut ainsi dire, la plus grande peine à se développer, et s'ils se développent, ni ils ne désorganisent le poumon, ni ils ne cachectisent la nutrition générale, comme ils le font lorsque tout le phthisique leur appartient » (Pidoux).

Quand l'arthritis est récent et dans toute sa force, non-seulement il est antagoniste des tubercules, mais il est exclusif de cette altération organique ; non-seulement il la réfrène, mais il lui est antipathique ; c'est aussi la conclusion de Denjoy qui décrit, dans son excellente thèse, la phthisie chez les arthritiques.

Sans doute l'arthritis peut, par ses dégénérations, préparer l'organisme au développement des tubercules. Dès que l'arthritisme s'affaiblit, rétro-

grade, passe dans la classe des maladies chroniques, il prépare puissamment le terrain organique propre à la germination du tubercule; mais tant qu'il existe des reliquats de la maladie première, celle-ci, en proportion de ce qu'elle existe, oppose un antagonisme à l'entraînement du *tabes* et à l'infection tuberculeuse. Donc tous les traitements antiarthritiques augmenteront l'antagonisme et enrayeront la marche de celle-ci.

Cette opposition est cependant loin d'être absolue; Gueneau parle d'une dame russe qui avait dans *sa race* des antécédents d'arthritisme et de tubercules. Vers l'âge de quatorze ans elle devint asthmatique, plus tard elle eut des couches répétées, et après plusieurs fluxions de poitrine elle succomba à la phthisie (observ. 1re). L'observation 8e est du même genre. Les deux diathèses peuvent envahir la vie d'un même sujet ou se partager les membres d'une même famille; les uns sont asthmatiques, les autres deviennent tuberculeux; l'observation 11e en est un exemple qui semble démontrer l'antagonisme des deux affections chez le même individu.

Toutes ces données reposent sur l'hypothèse préalable de l'asthme, considéré comme l'expression de l'arthritis. En outre, elles ne tiennent pas un compte suffisant de la lésion locale, c'est-à-dire de la diminution des capillaires pulmonaires par l'atrophie des alvéoles emphysémateuses. Le rétrécissement du champ de la respiration et de la circulation du poumon empêche cette nutrition active qui constitue l'hyperplasie tuberculeuse. L'antagonisme est-il exclusivement local, mécanique, ou faut-il admettre une exclusion mystérieuse entre les diathèses? Jusqu'à nouvelles preuves, je me contenterai de la première de ces interprétations.

5° *Des affections pseudo-asthmatiques charbonneuses.* — *Anthracose.* — Des affections variées, souvent graves des organes respiratoires peuvent se développer sous l'influence des atmosphères chargées de particules solides.

Chez les mineurs, l'asthme constitue cependant une exception d'autant plus remarquable, qu'ils sont très-exposés à l'emphysème et au catarrhe bronchique, par suite des lésions broncho-pulmonaires, connues sous la dénomination vicieuse d'asthme charbonneux, de phthisie charbonneuse. Les ouvriers houilleurs et tous ceux qui respirent une atmosphère chargée de poussières carbonifères présentent, en effet, fréquemment une infiltration noire du poumon, c'est l'anthracose, qu'il faut distinguer du pigment qu'on constate si souvent chez le vieillard,

Pendant la vie il existe des phénomènes indubitables de l'encombrement charbonneux des poumons, entre autres les crachats charbonneux et l'oppression.

La physiologie démontre, en effet, que les particules de charbon peuvent pénétrer dans les vésicules pulmonaires.

Les expériences prouvent, en outre, que du poumon ces particules peuvent pénétrer dans les tissus voisins, dans les lymphatiques et les ganglions bronchiques.

Voilà les quatre propositions que je me propose d'établir pour justifier l'entité morbide de l'anthracose.

Des poumons charbonneux et mélaniques. — La coloration noire des poumons paraît tenir à deux causes ; c'est la formation d'une matière pigmentaire dans le tissu interstitiel du poumon, telle qu'on la retrouve surtout chez les vieillards ; cette manière de voir est appuyée de l'autorité de Trousseau, Robin, Virchow, Traube, Oppert.

L'autre cause c'est le dépôt de charbon dans le tissu même du poumon ; c'est aux belles recherches de Guillot qu'on doit cette découverte. Mais cette infiltration charbonneuse peut provenir de la respiration des poussières charbonneuses, chez les houilleurs, fondeurs en cuivre, et tous les ouvriers travaillant dans les atmosphères carbonifères ; l'engorgement qui en résulte est déjà mentionné par Laennec, qui l'attribuait à la fumée des lampes. C'est à Béhier qu'on doit la première observation précise qui ait été publiée en France. Rillet confirma cette donnée, et Tardieu décrit cette lésion avec le plus grand soin dans l'histoire de la maladie des fondeurs de cuivre ; puis vinrent les travaux de Riembault, Maurice, Villaret, Robert.

En Angleterre, elle fut soupçonnée dès 1813 par Pearson, clairement indiquée par Gregory en 1831, et prouvée par les travaux de Marshall, Thompson, Stratton.

En Allemagne, le docteur Ahrendt, Schirmer, et, en Belgique, Péterman, Kuborn, Crocq, Boens, fixèrent définitivement la science sur les caractères anatomiques de l'anthracose.

Les poumons des mouleurs en cuivre comme des mineurs présentent une couleur noirâtre, qui peut envahir toute l'étendue, toute l'épaisseur des poumons et des ganglions ; cette coloration est due au charbon (analyses de Lecanu, Grassi, Os. Henri, Leconte).

Chez les mouleurs, le charbon est disposé ordinairement à la surface en taches noires, disséminées, qui correspondent à des masses indurées, comme enkystées au milieu du parenchyme ; mais les autres parties ont leur couleur et leur structure normales. Chez les houilleurs, l'infiltration est uniforme.

Le siége précis de la lésion, tel qu'il a été déterminé par Guillot et Virchow, est dans les cellules du tissu connectif interalvéolaire et interlobulaire, bien plus que dans et sous l'épithélium ; la membrane muqueuse n'est altérée que par le catarrhe, mais l'infiltration gagne le tissu de la plèvre, même costale, et surtout les ganglions bronchiques. Les rameaux capillaires sont oblitérés ou détruits.

Dans une deuxième période, l'encombrement charbonneux est tel, que les capillaires et de larges portions de poumon se détruisent ; d'où il résulte de vastes ulcérations ou cavités avec des indurations chroniques.

Les poumons, en même temps, sont turgescents et emphysémateux (Riembault) ; les bronches, d'un rouge violacé et souvent ramollies ; le cœur est hypertrophié.

Signes de l'anthracose. — En rapprochant la séméiologie tracée par Béhier, Tardieu, Natalis Guillot, et les observations de Villaret, Riembault, etc., on peut résumer ainsi l'ensemble des symptômes :

Dans une première période la maladie se caractérise surtout par la

dyspnée, quelquefois par la toux; la dyspnée, d'abord légère, et provoquée seulement par les fatigues, s'accroît peu à peu et oblige l'ouvrier d'interrompre son travail de temps en temps. Enfin, elle arrive à un degré tel que les moindres mouvements provoquent immédiatement les efforts inspiratoires les plus énergiques et des phénomènes de suffocation.

L'encombrement charbonneux rétrécit dès ce moment le champ de la surface respiratoire, et provoque tous les phénomènes de l'anémie (faiblesse, décoloration, souffle carotidien, palpitations, vertiges, dyspepsie, et plus tard, amaigrissement sans fièvre, ni sueurs, ni hémoptysie).

L'anémie, qu'il ne faut pas confondre avec l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré (Riembault), contribue à son tour, par la diminution des globules, à augmenter la dyspnée dont l'origine est d'abord exclusivement pulmonaire. Ce qui le prouve, c'est la toux concomitante, ce sont les crachats noirs et les signes physiques. Ces crachats sont formés par du mucus tenant en suspension les particules de charbon disposées en stries, ou par une matière homogène d'une teinte noire uniforme. Les signes physiques n'en sont pas moins caractéristiques.

La dyspnée seule pourrait, en effet, faire soupçonner un emphysème, mais l'auscultation et la percussion révèlent le contraire de ce qu'on observe chez l'emphysémateux. Au sommet, on constate de la submatité et une diminution notable de l'élasticité; le bruit respiratoire, tout en étant mêlé de râles sonores ou muqueux, se trouve affaibli et presque nul *aux sommets*, c'est-à-dire dans les points les moins sonores, tandis que dans l'emphysème l'affaiblissement du murmure respiratoire s'accompagne d'un son tympanique. Enfin, on perçoit souvent de la bronchophonie, et ce symptôme, joint à l'absence de craquements, d'expiration prolongée, d'hémoptysie, éloignera l'idée d'une phthisie tuberculeuse, qui est très-rare chez les mineurs; ces signes permettront d'affirmer qu'il ne s'agit ni d'un catarrhe simple dont tous les observateurs reconnaissent la fréquence, ni d'un emphysème simple, que Villaret, contre l'opinion de Riembault et Kuborn, considère comme exceptionnel.

Cette période peut durer plusieurs années, pendant lesquelles l'oppression, la toux, persistent, l'expectoration elle-même conservant ses caractères, même chez les ouvriers qui ont quitté leur profession depuis deux, sept et douze ans (Riembault).

Dans ces crachats des houilleurs se trouvent des particules libres, irrégulières, quelquefois anguleuses, noirâtres; les crachats mélanotiques sont au contraire des grains arrondis, moins foncés et emprisonnés dans des cellules épithéliales (Crocq).

La persistance de l'expectoration s'explique facilement; le poumon est envahi et saturé par le charbon. L'élimination complète exige souvent un temps proportionné à la gravité et à l'étendue de l'infiltration.

La deuxième période est marquée, en effet, par l'ulcération pulmonaire, c'est-à-dire par une excavation qui communique avec une ou plusieurs bronches; des gargouillements en signalent la présence, mais les hémoptysies sont peu abondantes et rares, à cause de l'oblitération des capillaires.

En même temps la dyspnée devient encore intense, la voix est brève, la parole entrecoupée, la face livide, et les malades meurent dans le marasme.

Physiologie de l'anthracose. — Les particules de charbon introduites par la respiration pénètrent dans le poumon, mais, ainsi que l'ont parfaitement démontré Nat. Guillot, Robin et Virchow, c'est dans le parenchyme qu'on le retrouve; les vésicules en sont complétement exemptes. Comment donc le charbon peut-il atteindre le tissu interstitiel?

Depuis la découverte de Sales-Girons, l'inhalation des liquides pulvérisés et leur introduction dans les vésicules pulmonaires ont été contestées par Champouillon, Pietra Santa, Delore, Briau, Fournier; mais Demarquay est arrivé à un résultat à peu près conforme aux indications de Sales-Girons. Une solution de perchlorure de fer a pénétré, à l'aide de la pulvérisation, jusque dans les bronches, mais on ne saurait conclure des conduits bronchiques au poumon lui-même. Les poussières solides n'atteignent pas davantage cette limite extrême; les expériences de Villaret sur les lapins le prouvent clairement; les cils vibratiles rejettent les molécules dans le pharynx ou les arrêtent avant leur arrivée dans les alvéoles.

Quelle est donc la voie d'absorption du charbon qu'on constate dans le poumon et dans les ganglions lymphatiques du médiastin? Depuis longtemps Cl. Bernard et Follin avaient reconnu au bout de longues années la matière colorante du tatouage jusque dans les ganglions de l'aisselle; ces corps insolubles n'avaient pu pénétrer que par effraction. Le vieil adage: *Corpora non agunt nisi soluta*, était dès lors gravement compromis. Œsterlen démontra ensuite l'absorption de la poudre de charbon dans l'intestin par les branches de la veine porte. Ces expériences attaquées par Mialhe furent répétées avec succès par Mensonides et Donders, définitivement admises par Bernard, Longet, Denonvilliers, Regnault, et vérifiées encore par Villaret.

Le charbon s'introduit dans les tissus par solution de continuité; il en est de même des poussières de grès (silex et calcaire). Chez les rémouleurs de Scheffield (Fawel, Hall); chez les aiguiseurs de Châtellerault (Desayvres), on retrouva les poumons farcis de silice, pure ou mêlée de fer. Chez les ouvriers des mines, ce sont des encombrements charbonneux.

Ainsi l'asthme charbonneux n'est qu'une lésion pulmonaire, qui se distingue facilement de l'asthme vrai, comme toutes les dyspnées organiques pulmonaires et laryngées.

Dyspnées mécaniques, bronchiques. — DIAGNOSTIC DE L'ASTHME ET DU CATARRHE BRONCHIQUE.

Si l'asthme ne se composait que d'un seul élément morbide, la question du diagnostic serait facile à résoudre; l'asthme étant considéré comme un catarrhe intermittent, se trouve par cela même effacé du cadre nosologique, et il ne s'agira plus que d'ajouter une classe nouvelle, celle des catarrhes intermittents, à toute la série déjà connue des affections catarrhales aiguës ou chroniques. Mais ce procédé sommaire, cette manière de trancher la difficulté, est manifestement en opposition, avec

les données cliniques; et toutes les théories les plus ingénieuses, tendant à fusionner l'asthme avec une lésion quelconque, avec une altération causale, viendront s'évanouir devant l'observation pratique. Le catarrhe peut exister indéfiniment sans déterminer la moindre oppression; or, s'il en est ainsi, il cesse d'être l'asthme, qui ne saurait être compris sans dyspnée. La thérapeutique porterait un jugement non moins sévère sur cette assimilation nosologique. Quel est, en effet, le praticien, qui consente à traiter le paroxysme d'un asthmatique comme un simple catarrhe, et à rester spectateur impassible de ces accès caractéristiques de suffocation imminente, attendant les effets des remèdes, dits résolutifs ou fondants du catarrhe.

Si l'analyse médicale a prononcé la séparation entre le catarrhe et l'asthme, la doctrine doit plier devant cet arrêt suprême; mais si l'asthme est une maladie distincte du catarrhe, son autonomie n'est cependant pas compromise, parce que l'élément sécrétoire viendra s'ajouter à la dyspnée. Il s'agit donc de restituer à l'asthme l'exsudat qui lui appartient, sans le constituer, mais en même temps de sauvegarder l'élément nerveux qui forme la base de la maladie.

Lorsque l'asthme est simple, il se distingue facilement du catarrhe, sauf peut-être de cette forme que Laennec a décrite sous le nom de catarrhe sec. Lorsque l'élément catarrhal prédomine, l'asthme, dit humoral, présente, au contraire, la plus grande analogie avec le catarrhe compliqué de dyspnée.

Laennec admet trois sortes de catarrhes chroniques qu'il désigne sous les noms de catarrhes sec, pituiteux et muqueux, et qui correspondent assez exactement aux périodes de crudité, d'hypersécrétion et de maturation de la bronchite aiguë. La forme sèche, ou avec expectoration à peine marquée est une affection très-commune chez les goutteux, les individus débilités, et surtout chez les dartreux.

Elle se caractérise par le gonflement de la muqueuse qui peut se tuméfier au point d'obstruer les petites bronches; elle se traduit surtout par la sécrétion d'une matière très-visqueuse, de consistance d'empois, disposée en globules de la grosseur d'un grain de chènevis, globules demi-transparents, non mêlés d'air, crachats perlés. Au point de vue séméiologique, on constate : 1° une diminution du murmure respiratoire dans les points affectés; quelquefois même un silence complet, et ces phénomènes sont très-mobiles, par suite du déplacement des crachats; 2° la respiration reste normale tant que le catarrhe est à un degré médiocre; les sujets qui en sont affectés s'aperçoivent seulement qu'ils ont l'haleine plus courte que les autres hommes, quand ils veulent monter ou courir. Lorsque l'engorgement des bronches gagne en étendue, la dyspnée a lieu même dans l'état de repos, et surtout après les repas.

Si l'obstacle porte sur une bronche principale, comme celle-ci ne communique pas avec les bronches voisines, le lobe tout entier deviendra inutile à la respiration, et la dyspnée prendra naissance, comme si cette portion de poumon était hépatisée; mais chez les sujets atteints de ca-

tarrhe chronique, l'engorgement ne peut devenir assez considérable pour produire l'obstruction des conduits aérifères que dans les petites divisions de ces conduits; la respiration ne se suspend que dans quelques lobules (Andral).

Jusque-là il n'y a, comme on le voit, aucune difficulté pour distinguer le catarrhe de l'asthme. Mais plus tard surviennent des accès d'oppression assez graves pour mériter le nom d'*asthme*, et qui durent ordinairement plusieurs jours.

3° Expectoration. Vers la fin de ces attaques, la toux se manifeste, et dès lors l'oppression diminue. Mais, au bout de quelques jours, les efforts de la toux amènent, vers le matin surtout, quelques crachats perlés, souvent mêlés d'un peu de pituite, dont l'expectoration produit une diminution plus notable encore de la dyspnée. Je ne parle pas de ces catarrhes secs, qui se traduisent par une expectoration vitriforme extrêmement rare; à moins qu'elle ne se supprime, ces sujets n'éprouvent jamais d'*attaques d'asthme;* il n'y a qu'une toux seche, qu on prend pour une toux nerveuse. Ainsi la dyspnée ne devient intense que dans le catarrhe sec avec crachats perlés; ce sont ces accès d'oppression qui en ont imposé aux observateurs les plus attentifs. Mais l'asthme est essentiellement périodique, et présente entre les attaques des intervalles entièrement libres de toute modification respiratoire. Le catarrhe sec, même lorsqu'il est caractérisé par des accès, offre encore des traces de continuité qui se traduisent par quelque entrave à la respiration. La toux et l'expectoration ne suffisent pas à l'asthmatique pour faire disparaître l'accès d'une manière définitive; l'oppression cesse naturellement vers le matin, mais pour revenir le soir avec la même intensité pendant plusieurs nuits consécutives, et quand la respiration se rétablit, les crachats ne sont pas toujours expectorés.

4° Râles sonores. Le catarrhe bronchique est marquée dans sa période de crudité par des râles vibrants, dans sa période de maturation, par des râles bullaires; les uns et les autres sont produits par le mucus résultant de la sécrétion altérée des bronches. L'exsudat qui donne lieu aux râles bullaires est bien moins consistant que celui qui développe les râles vibrants; la différence des râles accuse donc une différence de consistance du mucus bronchique; or, il est des catarrhes qui persistent indéfiniment avec le caractère primitif: le catarrhe à râles vibrants est du nombre (Beau).

Ces râles ont leur siége de prédilection dans la partie postéro-inférieure du thorax, et c'est par là qu'ils débutent avant d'envahir le reste des organes thoraciques.

S'ils sont limités, c'est-à-dire dans les catarrhes partiels, l'étouffement et l'emphysème sont nuls ou à peu près. Lorsque le catarrhe est généralisé, il produit une oppression analogue à celle de l'emphysème. Quand il procède par attaques plus ou moins subites avec râles disséminés, sonorité du thorax, dyspnée intense, c'est cette variété que Beau confond, sous le nom de catarrhe intermittent, avec l'asthme; c'est elle que la

plupart des auteurs décrivent sous le nom d'asthme spasmodique, considérant que la dyspnée, qui en est le symptôme le plus saillant, dépend d'un état nerveux. En réalité, il n'existe pas d'asthme sans ces râles sibilants, par conséquent sans sécrétion ; mais ce qui prouve en même temps que la dyspnée n'est pas le fait exclusif de l'encombrement muqueux, c'est qu'elle débute et atteint son maximum bien longtemps avant qu'il se manifeste aucun râle. Il n'y a pas de rapport entre l'étendue des râles et la dyspnée ; donc ce n'est ni un spasme, ni un catarrhe intermittent ; c'est un composé de deux éléments, sécrétoire et excito-moteur. Ainsi, dans l'asthme, ni la toux, ni les râles, ni l'expectoration, ne sont en proportion de la dyspnée ; celle-ci en est indépendante, parce qu'elle ne reconnaît primitivement que le trouble excito-moteur des muscles respirateurs. C'est là le criterium de l'asthme.

Catarrhe pituiteux. — Le catarrhe pituiteux, qui se manifeste aussi chez les vieillards et les goutteux, s'établit ordinairement peu à peu à la suite de plusieurs attaques de catarrhes aigus, secs ou muqueux ; l'asthme est plus souvent une maladie du premier âge, ou de l'âge adulte, et se déclare d'emblée avec ses divers caractères. Le catarrhe pituiteux se traduit par une expectoration incolore, transparente, filante, spumeuse, analogue à celle qui caractérise le début des rhumes, et se manifestant avec abondance, principalement le matin et le soir. Rien de semblable n'a lieu dans le cours de l'asthme. A l'auscultation on trouve des râles sonores, graves ou sibilants, mêlés de râles muqueux, à bulles peu consistantes ; si un pareil phénomène existe dans l'asthme, ce n'est qu'après des attaques réitérées de dyspnée ; alors on a la forme appelée asthme catarrhal, qui s'accompagne souvent d'emphysème, tandis que le catarrhe pituiteux ne produit que rarement l'emphysème et la dyspnée. En effet, le malade, malgré un certain degré d'amaigrissement, conserve assez de force pour pouvoir se livrer à beaucoup d'occupations ; cet état persiste souvent aussi un grand nombre d'années, mais à mesure que la vieillesse avance, les quintes sont plus longues et plus rapprochées, la dyspnée devient habituelle, et arrive enfin au degré que les praticiens désignent sous le nom d'*asthme* (Laennec). Or, jamais l'asthmatique ne reste un grand nombre d'années sans dyspnée, et celle-ci commence toujours par être paroxystique, avant de devenir habituelle.

Catarrhe muqueux. — Le catarrhe muqueux s'annonce par une toux, avec expectoration opaque, consistante, peu visqueuse, comme puriforme, variable en quantité, mais plus considérable que dans le catarrhe aigu ; quand le malade s'enrhume de nouveau, l'expectoration s'amoindrit, devient plus difficile, plus adhérente, puis de nouveau plus abondante.

Dans l'état de repos, il n'éprouve pas de gêne dans la respiration, mais il s'essouffle facilement par l'exercice. Quelquefois la maladie, après avoir duré plusieurs mois ou années, disparaît peu à peu, surtout chez les jeunes sujets ; plus souvent elle cesse en été, ou reste latente, et reparaît en hiver.

Le stéthoscope indique des râles muqueux, quelquefois assez forts et abondants, mais très-rarement continus et généraux; souvent la respiration devient puérile dans presque toute l'étendue du poumon, et cependant ces sujets éprouvent constamment une dyspnée, qui quelquefois devient extrême même dans l'état d'immobilité, et constitue alors l'asthme humide des praticiens (Laennec).

Or, à un pareil moment, il n'y a pas d'autre moyen de distinguer le catarrhe de l'asthme humide qu'en interrogeant l'histoire du malade, et la chronologie des accidents respiratoires. Si la dyspnée a procédé d'abord par accès, si elle a précédé l'expectoration puriforme, si les râles muqueux alternent avec les râles sonores, nul doute qu'il ne s'agisse d'un asthme ayant revêtu la forme continue et catarrhale.

Emphysème. — L'emphysème constitutionnel est le seul qui puisse présenter quelques difficultés de diagnostic. Nous savons qu'il débute dans l'enfance sans catarrhe préalable, augmente graduellement en déterminant une dyspnée constante, progressive (*voy.* EMPHYSÈME, pag. 657 et 658).

Dyspnées mécaniques, cardiaques. — Dès ses premières découvertes, l'anatomie pathologique tourna tous ses efforts contre les maladies dites essentielles, et particulièrement contre l'asthme ; on avait abusé du nom d'asthme *essentiel* pour désigner toutes les dyspnées apyrétiques. Déjà en 1828, notre illustre maître Rostan signala, chez une foule de vieillards inscrits à la Salpêtrière comme asthmatiques, des lésions de l'aorte et du cœur. Il en conclut que l'asthme n'existe point, et que la dyspnée qu'on désigne sous le nom d'asthme n'est que le symptôme d'une maladie organique des organes de la circulation. Cette observation est d'une incontestable vérité chez les vieillards qui meurent des suites de l'asthme. En effet, l'asthme proprement dit débute rarement dans un âge avancé, et quand il se manifeste dans ces conditions, ce n'est jamais sous forme d'asthme simple périodique, ou du moins il ne tarde pas à prendre la forme à la fois catarrhale et continue, qui finit par déterminer l'emphysème permanent et une hypertrophie avec dilatation du cœur. Ainsi l'autopsie des vieillards dyspnéiques, asthmatiques ou catarrheux, révèle presque toujours une lésion du cœur qui, le plus souvent, est la cause de la dyspnée, mais qui peut aussi être l'effet de l'asthme: dans le dernier cas, c'est une hypertrophie avec dilatation ; dans le premier cas, c'est ordinairement une lésion des valvules et des orifices aortiques ou mitral. L'opinion de Rostan se trouve donc justifiée en grande partie, mais cet honorable maître a reconnu lui-même que cette doctrine ne peut pas être considérée comme absolue.

C'est surtout dans le jeune âge et chez l'adulte que l'asthme existe à l'état de maladie simple et nettement définie, sans qu'il y ait trace de lésion cardiaque. Mais ce qui prouve mieux encore son indépendance nosologique, c'est que certaines maladies du cœur, parfois même des lésions considérables des valvules, peuvent exister sans la moindre dyspnée, c'est ce qui a lieu chaque fois que l'obstacle au cours du sang

est surmonté par l'hypertrophie que nous appellerons compensatrice.

Si l'asthme et les lésions du cœur sont deux maladies distinctes et indépendantes, il n'en est pas moins vrai qu'il y a parfois une véritable difficulté pour les distinguer ; c'est ce qui a lieu surtout dans la première période, et plus rarement dans la période extrême de l'asthme ; c'est aussi dans ces deux phases de la maladie que l'asthme se confond si facilement d'abord avec la dyspnée paroxystique du catarrhe sec, et, plus tard, avec le catarrhe muqueux. Pour peu, en effet, qu'on constate des râles sonores, c'est à la sécrétion muqueuse qu'on attribue tous les accidents dyspnéiques, et c'est l'asthme avec ses éléments excito-moteurs qui est le plus souvent méconnu. Lorsque, au contraire, les râles font défaut, et que la dyspnée périodique vient à prédominer, c'est une erreur inverse qui est souvent commise : oubliant l'apnée cardiaque, on donne aux malades, sous prétexte d'asthme, un brevet de longue vie, tandis que les fonctions vitales ne sont que trop souvent atteintes par une lésion méconnue du cœur.

Parmi les lésions cardiaques qui déterminent le plus fréquemment des accès de dyspnée, et qui, par cela même, en imposent pour l'asthme, il faut compter en première ligne les rétrécissements des divers orifices et les insuffisances des valvules correspondantes; en deuxième ligne, les hypertrophies et dilatations des cavités du cœur ; en troisième ligne, les dégénérescences inflammatoires, graisseuses et atrophiques du muscle cardiaque; en quatrième ligne, la lésion fonctionnelle, et quelquefois organique du cœur ou des vaisseaux, connue sous le nom d'angine de poitrine.

1° *Lésions de la valvule mitrale. — Origine des dyspnées cardiaques.* — Interposés entre les cavités droites et gauches du cœur, les organes respiratoires sont nécessairement influencés par les lésions des orifices et des valvules.

Ralentissement du courant sanguin du petit cercle vasculaire et stase mécanique, tels sont les effets les plus fréquents de ces lésions, mais surtout de celles qui occupent le cœur gauche, et plus particulièrement la valvule mitrale. La plupart des malades atteints d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche ou d'une insuffisance de la valvule mitrale ont, comme ils le disent, l'*haleine courte;* aussi, dans l'état de repos, la dyspnée est ordinairement à peu près nulle ; elle ne se manifeste qu'à l'occasion des efforts musculaires. Mais si l'hypertrophie cesse d'être compensatrice, la dyspnée se montre sous l'influence des moindres causes ; elle peut même devenir permanente ou se déclarer spontanément, parfois même avec une intensité qui rappelle celle de l'orthopnée ; or les dyspnées permanentes et celles qui ne se développent que par l'exercice musculaire n'ont nullement le caractère asthmatique. Il n'en est pas de même de celle qui procède par accès, et surtout pendant la nuit ; ce genre d'oppressions peut faire croire à l'existence de l'asthme, et inspirer au médecin une trompeuse sécurité. Il s'agit donc d'en déterminer le mécanisme et les caractères concomitants. Le ralentissement du cours du sang dans

les vaisseaux pulmonaires est la première cause de l'oppression. Lorsque, en effet, l'orifice mitral est rétréci, l'oreillette gauche, à moins qu'elle ne devienne le siége d'un travail d'hypertrophie, ne parvient plus à se vider; les veines pulmonaires restent distendues par le sang, et la stase gagne de proche en proche les capillaires du poumon; de là une diminution dans les échanges entre les gaz du sang pulmonaire et l'air atmosphérique; la respiration est incomplète et difficile. S'il s'agit d'une insuffisance de la valvule mitrale, le sang du ventricule reflue à chaque systole ventriculaire dans l'oreillette gauche, de là dans les veines pulmonaires et dans les capillaires du poumon; c'est là une première cause de la gêne respiratoire.

Une deuxième cause, c'est le catarrhe pulmonaire. Comme les vaisseaux des bronches sont moins atteints par la distension que ceux des alvéoles pulmonaires, la dyspnée n'est pas toujours liée au catarrhe bronchique, mais les artères bronchiques s'anastomosent avec les artères pulmonaires, une partie du sang des capillaires des artérioles bronchiques passe dans les veines pulmonaires; il en résulte que, dans la plupart des cas, la muqueuse bronchique devient le siége d'une sécrétion qui contribue à développer ou à augmenter l'oppression.

Une troisième cause de la dyspnée, c'est l'altération du tissu cardiaque, En général, les parois de la cavité cardiaque située derrière l'obstacle se développent en raison des résistances qu'elles ont à vaincre. L'excès de fonctionnement entraîne la formation d'une hypertrophie avec ou sans dilatation de la cavité correspondante; ainsi, dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, c'est l'oreillette gauche qui devient le siége de l'hypertrophie. Or, tant que l'hypertrophie suffit pour surmonter l'obstacle et compenser les forces de résistance, la dyspnée manque ou ne se manifeste qu'à l'occasion des efforts musculaires qui nécessitent un travail forcé du cœur.

Le tissu musculaire hypertrophié peut dégénérer en graisse, la paroi peut s'amincir; dans ce cas, tout le bénéfice de l'hypertrophie est perdu, et le cœur n'étant plus susceptible de se contracter efficacement, la stase pulmonaire augmente.

Dans l'asthme, la dyspnée précède l'hypérémie pulmonaire; en aucun cas, elle ne saurait en dériver, car jamais on ne retrouve chez les asthmatiques les infarctus hémorrhagiques du poumon, ni les hémoptysies, si fréquentes dans les lésions cardiaques.

Dans l'accès d'asthme, la dyspnée ne procède pas du cœur dégénéré et hypertrophié; une pareille altération ne se manifeste que dans l'asthme passé à l'état permanent et catarrhal; or la difficulté de diagnostic n'existe qu'au début de l'asthme et des affections cardiaques.

A ce moment la dyspnée cardiaque présente déjà des caractères spéciaux. Ainsi elle ne se manifeste pas par la soif d'air, l'inspiration est plus courte que dans l'asthme, l'expiration plus faible et sans traces de sifflement.

Plus tard le catarrhe est commun aux deux affections; mais il est ru-

dimentaire et transitoire dans l'asthme, malgré l'intensité de la dyspnée, et ordinairement permanent dans les affections cardiaques. En effet, dans les lésions du cœur, le défaut de rétraction pulmonaire rend l'aspiration plus difficile; de là congestion et transsudation d'un liquide séreux généralement difficile à expectorer.

S'il restait une difficulté de diagnostic, les souffles cardiaques et les signes de l'hypertrophie lèveraient infailliblement les doutes.

Souffles endocardiques. — Un souffle systolique avec maximum à la partie inférieure du ventricule gauche, indique épaississement et ratatinement de la valvule mitrale ou de ses tendons, ou la déchirure d'un ou plusieurs tendons, ou bien encore de simples rugosités de l'endocarde de ce ventricule. Pendant toute la systole, en effet, un courant sanguin rétrograde s'établit du point malade vers l'oreillette.

Un souffle *présystolique* ou diastolique, dans cette même région, résulte d'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, plus rarement d'une lésion simple de l'endocarde à sa surface auriculaire. Le souffle du rétrécissement commence avec le deuxième ton du cœur, et remplit la pause, c'est-à-dire occupe tout le temps de l'écoulement du sang.

Un souffle systolique ou diastolique, à la partie inférieure du sternum, est le signe d'une altération de la valvule tricuspide.

Le rétrécissement aortique ou les épaississements des valvules sigmoïdes se traduisent par un souffle qui couvre toute la systole, présente son maximum à l'insertion sternale du troisième cartilage, et se propage en travers du sternum vers le deuxième espace intercostal du côté droit.

L'insuffisance aortique produit un souffle diastolique qui s'entend surtout près de l'extrémité antérieure du troisième cartilage, et se prolonge sur tout le sternum par en bas.

Un souffle systolique avec maximum au même point d'insertion du troisième cartilage gauche, mais se continuant au deuxième espace intercostal *gauche*, indique un rétrécissement de l'orifice pulmonaire. Je ne parle pas de l'insuffisance pulmonaire, c'est une lésion extrêmement rare.

Pour que ces divers souffles se rapportent aux insuffisances ou aux rétrécissements, il faut qu'il y ait ou une hypertrophie secondaire ou des troubles de la circulation; sinon ils peuvent être l'indice d'altérations *simples* de l'endocarde. Ainsi un souffle systolique sur le ventricule gauche n'indique une insuffisance de la valvule mitrale que s'il y a une dilatation avec hypertrophie du cœur droit, et, en même temps, une augmentation du deuxième ton pulmonaire; en l'absence de lésions capables d'altérer ce dernier son et d'hypertrophier le cœur droit, il faut conclure à de simples rugosités.

Un bruit diastolique ou présystolique sur le ventricule gauche ne se rapporte à un rétrécissement mitral, que s'il existe des stases consécutives à la faiblesse d'action du ventricule droit, et une réplétion des veines et des artères périphériques.

Le bruit systolique ou diastolique, à la partie inférieure du sternum,

ne résulte d'une insuffisance tricuspide ou d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire droit, que s'il y a une dilatation de l'oreillette droite et des veines périphériques.

Souffles nervo-musculaires. — Les souffles de ces diverses lésions, pour acquérir toute leur valeur, doivent être distingués des souffles qu'on a appelés anémiques. Ceux-ci sont plus doux, ils siégent plus fréquemment aux orifices gauches, et correspondent presque toujours à la systole. Ils s'observent habituellement dans les états cachectiques, et résultent alors des dégénérescences graisseuses ou atrophiques du tissu musculaire. Les altérations du sang, les cachexies modifient, en effet, fréquemment la nutrition des muscles papillaires, et principalement des muscles du ventricule gauche, si importants pour la tension des valvules. Dès que le tissu musculaire ne se contracte plus, la tension et les vibrations des valvules et des tendons deviennent incomplètes; de là un souffle, aux orifices gauches, particulièrement à l'ouverture mitrale.

Le trouble de l'innervation, dans les maladies aiguës, comme les fièvres, et, plus encore, dans les maladies chroniques, comme la chloro-anémie, la leucémie, les cachexies palustres, se traduit par un bruit analogue.

Les troubles nerveux qui constituent les palpitations suffisent aussi, sans que le sang soit altéré, pour produire le souffle.

Dans tous ces cas, il se produit une contraction anormale des muscles et tendons, une tension exagérée des valvules, dont les vibrations, par conséquent, augmentent au point de devenir sonores. Ce sont donc des bruits nervo-musculaires.

2° *Lésions des valvules tricuspides, pulmonaires, aortiques.* — Les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit et de la valvule tricuspide sont rares, et plus rarement isolées; les troubles qui en résultent se confondent avec ceux des altérations concomitantes de l'endocarde et de l'hypertrophie de l'oreillette. Les lésions des valvules de l'artère pulmonaire sont également difficiles à analyser et à distinguer des signes de l'hypertrophie du ventricule droit.

Enfin, le rétrécissement et l'insuffisance aortique atteignent plus rarement la circulation pulmonaire que celle de l'encéphale. L'hypertrophie du ventricule gauche, qui est le résultat de ces lésions, suffit ordinairement pour surmonter les obstacles aortiques; si elle manque, les veines pulmonaires ne peuvent plus se vider dans le cœur gauche et les vaisseaux de la petite circulation se distendent. Mais l'hypertrophié complète du ventricule facilite l'expulsion du sang ventriculaire, et par conséquent le dégagement des veines pulmonaires, c'est pourquoi la dyspnée est rare dans le cours de lésions aortiques. D'un autre côté, pour la circulation générale, l'hypertrophie fait plus que compenser l'insuffisance aortique; et l'influence du ventricule hypertrophié dépasse celle de la lésion valvulaire; de là l'afflux du sang vers l'encéphale et les accidents cérébraux si fréquents dans cette maladie, tandis que la dyspnée est si rare.

3° Hypertrophies du cœur. — Il n'existe d'hypertrophie vraie que lorsque les parois cardiaques sont épaissies par suite de l'augmentation du nombre des fibres musculaires. Cette *hypersarcose* se manifeste dans le muscle cardiaque, comme dans les muscles en général, par suite d'un excès de travail, surtout quand les efforts de contraction du cœur sont destinés à surmonter les résistances locales que présentent les orifices rétrécis, ou les valvules insuffisantes, ou les vaisseaux lésés dans leur texture ou leur calibre.

A. *Causes mécaniques.* — Les circonstances morbides qui constituent ces obstacles mécaniques au cours du sang peuvent être ramenées à quatre chefs :

a. *Rétrécissements des orifices auriculo-ventriculaires avec ou sans insuffisance des valvules correspondantes.* — Dans ces divers cas, c'est l'oreillette qui s'hypertrophie, ainsi que nous l'avons démontré.

b. *Obstacles au cours du sang aortique. Pression dans les vaisseaux périphériques et splanchniques.* — Le ventricule gauche s'hypertrophie quand il existe un rétrécissement de l'orifice aortique, une insuffisance des valvules semi-lunaires, un rétrécissement ou une dégénérescence athéromateuse du tube artériel, un anévrysme de l'aorte.

Pour surmonter la résistance du vaisseau, les contractions du ventricule gauche augmentent d'énergie, et ce fonctionnement excessif entraîne une hypernutrition du tissu musculaire. Mais l'obstacle n'est pas toujours aussi manifeste, et son influence est méconnue quand il a son siége dans les dernières divisions artérielles, c'est-à-dire dans les organes splanchniques ou les tissus périphériques.

Ainsi Traube a démontré que quand la circulation est troublée par une dégénérescence atrophique graisseuse ou amyloïde des reins, il en résulte souvent une hypertrophie du cœur, particulièrement du ventricule gauche. La destruction des vaisseaux du rein, la diminution de sécrétion de l'urine, augmentent la tension du sang dans l'aorte; le ventricule gauche éprouve ainsi plus de difficulté pour se vider, et finit par s'hypertrophier. Cette ingénieuse doctrine, confirmée par les expériences de Bekman, et par les observations de Friedreich, etc., doit désormais entrer en ligne de compte dans l'appréciation des causes de l'hypertrophie.

Lorsque l'obstacle siége dans les muscles, le résultat est le même ; les professions qui nécessitent de grands efforts musculaires sont sujettes à l'hypertrophie ventriculaire. La pression que les capillaires éprouvent dans les muscles contractés empêche l'écoulement du sang aortique dans les capillaires, et par conséquent augmente la pression aortique (Traube, Marey).

c. *Obstacles au cours du sang pulmonaire.* — C'est le ventricule droit qui s'hypertrophie lorsque le cœur doit surmonter les obstacles résultant d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire ou de l'artère pulmonaire, ou bien encore lorsque, dans une insuffisance des valvules sigmoïdes pulmonaires, le sang reflue de l'artère dans le ventricule; mais ce sont surtout les lésions du poumon qui déterminent un pareil résultat.

Dans l'emphysème, les capillaires des alvéoles respiratoires s'oblitèrent ou se détruisent ; l'artère pulmonaire ne trouvant plus ses débouchés, ses tuyaux d'écoulement libres, la pression du sang augmente dans ce vaisseau, et présente plus de résistance à la contraction du ventricule droit. Dans le catarrhe bronchique, les capillaires sont distendus sans être détruits ; l'asthme contribue à la fois à la formation du catarrhe et de l'emphysème, et c'est à ce double titre qu'il finit par déterminer l'hypertrophie ventriculaire. Dans la cirrhose du poumon, le tissu pulmonaire ratatiné comprend des capillaires ; dans la pleurésie, la moitié des vaisseaux capillaires sont devenus imperméables ; la scoliose gène également la circulation du poumon.

Enfin, la tension du sang dans l'artère pulmonaire ne dépend pas seulement du nombre des capillaires pulmonaires, mais elle augmente aussi lorsque le sang ne peut plus passer des capillaires dans les veines pulmonaires : c'est ce qui a lieu dans les maladies du cœur gauche ; elles déterminent une stase dans les veines pulmonaires et souvent une hypertrophie du ventricule droit.

d. *Dilatation du cœur.* — La dilatation du cœur entraîne une augmentation de son contenu, et comme l'organe ne peut pas se vider sans déployer un excès de force, il en résulte, même quand les orifices sont libres, une hypertrophie ; c'est pourquoi cette lésion accompagne presque toujours la dilatation.

B. *Causes non mécaniques des hypertrophies.* — En dehors des conditions mécaniques que nous venons de préciser, l'hypertrophie est extrêmement rare, bien qu'on l'observe, dit-on, à la suite de la pléthore, de l'abus des liqueurs, du café et du thé, enfin, comme effet des troubles nerveux. On l'a signalée chez les femmes enceintes ; je l'ai constatée pendant la période de croissance, dans la chlorose. Ces circonstances sont exceptionnelles ou transitoires ; la plupart des hypertrophies étant d'origine mécanique, se reconnaissent et par les signes de l'hypertrophie et par ceux qui caractérisent les diverses lésions des valvules, des orifices ou des vaisseaux. La connaissance de ces altérations locales constitue donc la base du diagnostic. La séméiologie des hypertrophies peut se résumer ainsi.

C. *Signes des hypertrophies. Hypertrophie du ventricule droit.* — Lorsque l'hypertrophie n'atteint que le ventricule droit, la quantité de sang circulant dans les vaisseaux pulmonaires augmente (c'est l'inverse pour le système artériel). Mais bientôt l'écoulement du sang dans les artères pulmonaires distendues s'opère avec plus de difficulté ; d'un autre côté, le cœur droit ne reçoit plus que le sang des veines périphériques incomplétement remplies ; il en résulte qu'à un moment donné, les deux ventricules finissent par expulser une quantité égale de liquide, sans quoi tout le sang s'accumulerait dans le poumon. L'effet de l'hypertrophie du ventricule droit est donc : 1° la distension des vaisseaux pulmonaires ; 2° la réplétion moindre des vaisseaux périphériques ; 3° l'accélération du cours du sang, par suite de l'écoulement plus facile du sang des veines pulmonaires comme des veines caves.

L'hypertrophie simple et primitive du ventricule droit n'existe pas. Elle est la suite ou d'une lésion du poumon, ou d'un obstacle dans l'artère pulmonaire, d'une dégénérescence athéromateuse de l'artère (Dittrich) ou d'une lésion du cœur gauche et de ses valvules. Les effets qu'on lui a attribués sont donc hypothétiques. La dyspnée intense, l'œdème pulmonaire, qu'on considère comme ses symptômes propres, ne sont nullement le fait de l'hypertrophie du ventricule droit; elles résultent des lésions causales qu'on rencontre dans le poumon ou le cœur gauche. L'hypertrophie cardiaque droite diminue, au contraire, la dyspnée résultant des lésions qui sont le point de départ de cette hypertrophie compensatrice.

Il se passe donc ici le même phénomène que dans l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche.

Hypertrophie du ventricule gauche. — L'hypertrophie du *ventricule gauche* détermine, en effet, une évacuation plus complète du contenu que dans l'état normal ; il en résulte une distension du système aortique, mais qui ne se propage pas jusqu'aux veines périphériques, de sorte qu'il n'en résulte ni cyanose, ni hydropisie. Il serait contraire aux plus simples notions de physiologie, comme Bouillaud l'a dit énergiquement, d'attribuer la cyanose et l'hydropisie à l'hypertrophie cardiaque; celle-ci tend, au contraire, à en empêcher la formation dans les lésions valvulaires du cœur gauche. Les stases n'ont lieu que si le cœur hypertrophié subit la dilatation. Dans le cercle pulmonaire, le sang circule facilement, car la tension y est normale; le ventricule droit peut se vider dans ces vaisseaux restés libres. La circulation générale, en résumé, s'opère ainsi plus rapidement par suite de cette liberté d'action du ventricule droit et de l'hypertrophie du ventricule gauche.

Les malades, en pareil cas, ne se plaignent d'aucun malaise ; le pouls est plein et énergique, les carotides battent avec force et font entendre un bruit distinct correspondant à la systole.

La respiration elle-même ne souffre pas, tant que le cœur n'a pas pris de grandes dimensions. Mais quand l'hypernutrition a gagné toutes les cavités, de manière à donner au cœur les proportions du cor bovinum, les poumons sont refoulés de chaque côté, le diaphragme est abaissé, et le malade accuse une sensation de plénitude dans la poitrine, de pression à la région précordiale, et souvent une brièveté très-marquée de la respiration.

Des hypérémies actives peuvent survenir à cette époque de la maladie. Les vaisseaux qui cèdent le plus facilement sont ceux de l'encéphale, surtout s'ils sont athéromateux (congestions, hémorrhagies); puis viennent ceux des bronches et du poumon; de là la tuméfaction de la muqueuse bronchique, des râles sibilants, la soif d'air, des accès de dyspnée, qui disparaissent rapidement lorsque le malade vient à perdre du sang, ou lorsqu'à la suite d'une purgation la circulation aortique redevient plus libre. Les hémorrhagies pulmonaires sont, au contraire, rares, si les vaisseaux pulmonaires et si les valvules du cœur sont intacts.

Ces troubles respiratoires dépendant du cœur hypertrophié ne suivent

presque jamais une marche paroxystique; ils sont donc faciles à reconnaître et à distinguer des accès d'asthme; mais ce qui les caractérise surtout, c'est l'ensemble des signes physiques résultant de l'augmentation de volume et d'énergie du cœur.

Palpation; intensité, étendue et déplacement du choc du cœur. — Dans l'état normal, le choc du cœur ne se traduit que par un léger mouvement, perceptible dans une étendue très-circonscrite du thorax; quand le cœur est hypertrophié, le choc est plus fort et plus étendu. Si l'impulsion soulève la paroi thoracique avec lenteur, sans que la tête de l'observateur y prenne part, ce phénomène serait caractéristique de l'hypertrophie, d'après Skoda ; mais ce qui est plus caractéristique, c'est la persistance du choc exagéré et son étendue.

Le mouvement du cœur normal occupe à peine deux espaces intercostaux, le choc du cœur hypertrophié se perçoit dans plusieurs espaces. Si l'hypertrophie n'occupe que le ventricule gauche, le maximum du choc est à la pointe du cœur, d'où il s'étend en longueur plus qu'en largeur. Le ventricule droit hypertrophié agite la paroi thoracique, principalement près de l'extrémité inférieure du sternum, et même jusqu'au-dessus du lobe gauche du foie.

Enfin, la pointe du cœur se trouve déplacée: normalement, elle bat dans le cinquième espace, c'est-à-dire à un ou deux centimètres au-dessous du mamelon, le long et quelquefois en dehors d'une ligne verticale, qu'on tirerait entre le bord gauche du sternum et le mamelon.

Lorsque le cœur est hypertrophié, le choc ne correspond plus à la pointe, d'autres parties du cœur soulèvent le thorax; mais on est convenu de supposer le choc de la pointe au point le plus énergiquement soulevé, et en même temps le plus inférieur et extérieur. La pointe, en effet, peut être déviée à gauche et en bas, de manière à ce que le choc se perçoive dans le sixième et même le septième espace; ceci a lieu dans toutes les hypertrophies, mais plus rarement dans celles du ventricule droit.

Percussion. — L'étendue du son mat du cœur normal forme un triangle, limité en dedans et verticalement par le bord sternal gauche du troisième espace; en dehors, par une ligne allant du bord sternal vers la pointe; en bas, sa matité se confond avec celle du lobe gauche du foie, ou s'étend jusqu'à la sixième côte.

L'hypertrophie gauche donne une matité plus allongée par en bas, et, dans ce cas, la recherche du choc est plus utile au diagnostic. L'hypertrophie totale étend sa matité à la fois en longueur et en largeur.

e. *Auscultation.* — Les bruits du cœur hypertrophié ne sont jamais transformés en souffle; mais comme les valvules mitrales et tricuspides sont soumises par l'hypertrophie à une pression plus forte, elles vibrent davantage, et comme, d'un autre côté, la distension de l'aorte et de l'artère pulmonaire communiquent aux valvules semi-lunaires une impulsion plus énergique, il en résulte que *tous* les bruits sont plus forts et plus sonores. Il se peut même alors que les ondulations des parois thoraciques impriment à ces bruits un caractère métallique.

Au résumé, tous ces signes suffisent pour faire distinguer les dyspnées par hypertrophie cardiaque ; la seule difficulté est de savoir si l'hypertrophie est primitive, ou si elle succède à l'asthme. Or l'hypersarcose n'est presque jamais isolée et primordiale, et malgré l'opinion contraire de Peacok, elle n'atteint jamais alors des proportions telles qu'elle détermine un trouble respiratoire assez marqué pour simuler l'asthme. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de la dilatation du cœur, ou plutôt de l'amincissement de ses parois.

4° De la dilatation du cœur. — *De la distension des parois altérées.* — La dilatation du cœur occupe surtout les oreillettes, plus rarement le ventricule droit, et plus rarement le ventricule gauche. Elle reconnaît deux séries de causes : les unes extrinsèques, c'est-à-dire étrangères au tissu musculaire, et dépendantes des obstacles au cours du sang, comme ceux qui déterminent les hypertrophies ; c'est ce qui a lieu surtout quand la paroi interne du cœur éprouve pendant la *diastole* une pression plus forte que la résistance du cœur ne le comporte dans l'état de flaccidité. C'est pourquoi la dilatation du cœur gauche est plus marquée dans l'insuffisance des valvules aortiques que dans le rétrécissement de l'orifice artériel, dans l'insuffisance mitrale plus que dans le rétrécissement ; mais bientôt l'hypertrophie vient s'y joindre, et par le même mécanisme, c'est-à-dire par les obstacles au cours du sang.

Les autres causes de la dilatation sont inhérentes au tissu musculaire lui-même : ainsi, quand l'exsudat péricardique a gagné les fibres musculaires, plus rarement lorsqu'il n'occupe que l'endocarde, mais surtout quand le cœur lui-même a subi la dégénérescence graisseuse ou s'est atrophié. Dans ces cas, l'hypertrophie n'est plus possible, et au lieu de former, comme dans le premier cas, une dilatation simple ou hypertrophique du cœur, ce n'est plus qu'une distension passive des parois altérées. C'est ce qu'on voit quelquefois dans les lésions transitoires consécutives aux fièvres typhoïdes (Stokes, Friedreich, Zenker), quelquefois dans le cours de la chloro-anémie (Beau), parfois dans le marasme, et souvent sans cause connue.

Les effets de la dilatation du cœur sur le cours du sang sont absolument inverses de ceux de l'hypertrophie (Traube) ; la somme de travail doit nécessairement subir une diminution : 1° les artères sont moins remplies ; 2° la circulation est ralentie et le sang prend le caractère veineux ; il en résulte que le sang, dans son passage plus lent à travers les tissus, s'imprègne de plus d'acide carbonique ; comme il arrive plus lentement dans le poumon, il reste chargé de ce gaz sans acquérir une quantité correspondante d'oxygène ; 3° distension des veines et des capillaires. Toutefois ces engorgements veineux ne sont pas assez marqués pour amener l'hydropisie et la cyanose, qui ne se manifestent que quand les parois sont dégénérées.

Ce qui caractérise surtout la dilatation simple, c'est la petitesse du pouls, la pâleur de la peau, les palpitations fréquentes, et particulièrement la brièveté de la respiration. Tandis que dans l'hypertrophie, la res-

piration reste libre, à moins de dimensions excessives du cœur, dans la dilatation, au contraire, la gêne respiratoire est pour ainsi dire la règle et le résultat forcé de la veinosité du sang.

Mais ce qui distingue ces dyspnées, c'est d'abord leur continuité, ensuite la présence des signes physiques du cœur; la pointe bat plus en dehors et plus en bas, et généralement avec une grande faiblesse, excepté pendant les excitations passagères de l'organe. La percussion seule ne suffirait pas pour différencier la dilatation de l'hypertrophie; la matité est augmentée dans les deux cas. Les bruits du cœur, les bruits d'auscultation, au lieu d'être exagérés et sonores, comme dans l'hypertrophie, sont extrêmement faibles mais purs; dans certains cas, ils deviennent en même temps sourds, c'est ce qui semble avoir lieu dans l'atrophie; enfin, les bruits normaux peuvent être remplacés par des souffles résultant de l'irrégularité des vibrations des valvules, incomplétement tendues par le sang et par les muscles papillaires.

5° De la dégénérescence graisseuse du cœur. — La dégénérescence graisseuse du cœur se manifeste sous deux formes : la première n'est qu'une hypertrophie du tissu adipeux, placé le long des bords ou dans les sillons du cœur; si cette accumulation de graisse n'entraîne pas l'atrophie de la substance musculaire, il n'en résulte aucun trouble fonctionnel. La seconde forme de dégénérescence, c'est là métamorphose des fibres musculaires en graisse. Des gouttelettes graisseuses infiltrent la substance contractile des fibres primitives, détruisent leur aspect strié, et finissent par remplir les enveloppes de manière à faire disparaître le tissu musculaire dans une étendue plus ou moins considérable, particulièrement dans les colonnes charnues. Lorsque l'infiltration s'étend à tout le ventricule gauche, le cœur se décolore et forme une masse jaunâtre et friable.

Cette transformation s'observe dans les intoxications alcooliques, dans les états de marasme résultant du cancer, de la tuberculose, etc., ou bien comme une manifestation de l'amaigrissement sénile, en même temps que l'infiltration graisseuse des artères et que l'arc sénile de la cornée; enfin, elle peut être le résultat d'une lésion du cœur ou de ses artères.

La force contractile du cœur diminue, le choc est affaibli, le pouls est petit, souvent remarquablement ralenti; souvent il y a tendance aux syncopes et surtout la sensation d'une respiration difficile; quelquefois même, de véritables paroxysmes d'anxiété et de suffocation, sans que l'examen du poumon révèle aucune altération, et sans qu'il se manifeste la moindre accélération, la moindre gêne dans la respiration: il y a là un véritable contraste entre les manifestations subjectives et objectives de la respiration, et c'est un des caractères principaux de la dégénérescence graisseuse du cœur.

Stokes a remarqué un genre particulier de troubles respiratoires, qui se développent surtout la nuit, et se traduisent par une série d'inspirations allant en augmentant d'intensité et de longueur jusqu'à un certain degré, puis déclinant en sens inverse jusqu'à ce que la respiration semble manquer totalement. Cette durée de l'apnée peut être telle, qu'elle pour-

rait faire craindre la mort réelle ; mais bientôt les inspirations, graduellement croissantes, reparaissent, et sont suivies de nouveau d'une série décroissante.

Enfin, outre ces deux espèces de troubles respiratoires, si singuliers et si différents de la véritable dyspnée, on a noté de véritables attaques d'angines de poitrine.

6° Angine de poitrine. — Sous ce nom, on désigne des paroxysmes caractérisés par quatre phénomènes principaux : *a*. Des douleurs violentes partent de la partie inférieure du sternum et du sein gauche, pour se diriger dans la profondeur vers les vertèbres. *b*. Dans la plupart des cas, cette douleur s'irradie le long du plexus brachial gauche, s'implante sur l'épaule, et s'élance de là le long du bras, c'est-à-dire du nerf cutané interne à l'avant-bras, où elle suit le trajet du cubital. Souvent elle envahit en même temps les nerfs thoraciques antérieurs (névralgie thoraco-brachiale), ou bien encore, ce qui est plus rare, elle monte le long du cou (névralgie cervico-brachiale). Toutes ces parties deviennent le siége de fourmillements et d'engourdissements, et parfois même de sensibilité extrême au toucher. *c*. Anxiété : Les douleurs primitives et sous-sternales sont accompagnées, comme toutes celles du système sympathique, d'un sentiment d'angoisse et de constriction thoracique, avec un profond abattement et découragement, comme si la vie était près d'échapper. Le malade, dès le début de l'accès, se condamne lui-même à l'immobilité absolue ; cependant, malgré cette sensation de resserrement dans la poitrine, il est encore en état de faire librement des inspirations profondes, qui ne sont nullement accélérées : ainsi c'est l'anxiété seule qui domine cette scène. *d*. État du cœur : Le cœur lui-même continue à battre d'une manière régulière, et s'il s'accélère, c'est par la violence de la douleur ou par la crainte. Lorsqu'on a noté des palpitations avec disparition transitoire du pouls, l'angine de poitrine était ordinairement compliquée d'affection grave du cœur.

Ces accès, qui durent depuis quelques minutes jusqu'à quelques heures, semblent, avec le temps, augmenter de gravité, et se manifestent quelquefois au milieu du repos le plus complet et de la santé la plus parfaite, tantôt la nuit, et le plus souvent le jour, à l'occasion de quelques mouvements.

La maladie qui affecte presque exclusivement les hommes doit être considérée, tantôt comme une simple névralgie du plexus cardiaque, tantôt comme l'expression d'une lésion des artères coronaires, plus rarement d'une dégénérescence graisseuse du cœur. Dans ces derniers temps, Beau a rattaché un certain nombre de cas à l'abus du tabac ; quoi qu'il en soit, les symptômes de cette affection n'ont rien qui les rapproche de l'accès d'asthme, si ce n'est l'anxiété et le sentiment de constriction thoracique (*voy*. Angine de poitrine, par Jaccoud).

TRAITEMENT.

Les théories diverses qui ont dominé tour à tour l'histoire et le mécanisme de l'asthme ont exercé sur les indications curatives l'influence la plus manifeste, selon qu'on considérait l'asthme comme un spasme bronchique, un catarrhe ou un emphysème. C'est surtout la doctrine du spasme bronchique qui, transmise par Willis jusqu'aux classiques modernes, a fini par subjuguer la thérapeutique, en instituant toute une série de moyens destinés à relâcher les fibres musculaires des bronches: ce sont des antispasmodiques d'un genre particulier, c'est-à-dire des agents paralysants des muscles bronchiques.

Malheureusement, la plupart de ces remèdes sont sans valeur, et s'il en est un certain nombre de quelque utilité, il reste à démontrer leur action paralysante par l'expérimentation physiologique: ce qu'aucun partisan de la doctrine n'a songé à vérifier.

De tous ces moyens, les solanées vireuses sont les seules qui jouissent d'une réelle efficacité, mais à des titres très-divers. Ainsi, parmi leurs effets toxiques secondaires, on peut signaler la narcotisation des nerfs et des centres respiratoires, qui met fin à l'excitation tétanique des muscles inspirateurs.

La doctrine de l'emphysème s'est adressée à l'opium, dans le but de diminuer l'activité respiratoire. Il faut compter avec cette médication, car elle est indiquée par Louis.

La théorie du catarrhe bronchique, plus modeste dans ses prétentions, s'est adressée surtout aux vomitifs, aux expectorants, aux sulfureux, qui doivent être pris en sérieuse considération. L'asthme, en effet, se compose de trois éléments, l'élément excito-moteur, l'emphysème, et l'exsudat, qui existe à l'état rudimentaire dans tous les asthmes, même ceux qu'on a appelés asthmes secs, ou nerveux, ou spasmodiques; souvent même il prédomine au point de constituer cette forme spéciale de l'asthme que nous avons indiqué sous le nom d'asthme catarrhal,

CLASSIFICATION PHYSIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTALE DES POISONS ET MÉDICAMENTS. — L'étude de l'asthme par la méthode expérimentale nous a permis d'interpréter le mécanisme des divers signes et éléments morbides. Après la séméiologie expérimentale, nous avons tenté d'expliquer les causes éloignées ou directes par leur mode d'action sur l'organisme sain; c'est encore la physiologie qui nous servira de guide pour la révision de la thérapeutique de l'asthme.

Les classifications thérapeutiques généralement admises reposent sur trois espèces de données : 1° les caractères botaniques ou chimiques des médicaments; 2° les effets produits sur les forces de l'organisme; 3° les résultats curatifs.

1° *Séries botaniques et chimiques.* — Les hypothèses servant de base aux catégories et divisions anciennes des médicaments imprimèrent à la médecine une direction tellement vicieuse, qu'en désespoir de cause, la

thérapeutique emprunta ses caractères à l'histoire naturelle ; c'est par familles botaniques, par groupes minéralogiques, qu'on en vint à décrire les médicaments. Mais quand on s'aperçut que les plantes de la même famille pouvaient présenter les propriétés les plus distinctes, les plus opposées, la chimie s'imposa à son tour, et toute la matière médicale fut scindée en métalloïdes, métaux, hydrocarbures, corps azotés, bases organiques ou alcaloïdes ; dès lors on vit paraître dans un même groupe tous les principes de l'opium, du quinquina, des solanées, des strychnées, etc. Il suffit d'indiquer un pareil rapprochement pour en faire ressortir les graves inconvénients.

2° *Agents sthéniques et hyposthénisants.* — L'influence des médicaments sur les forces de l'économie, leur action irritante ou dépressive, sthénique ou hyposthénisante, tel est le point de départ de la doctrine de Rasori. Brown avait attribué toutes les maladies à l'excitation ; l'école italienne n'eut d'autre visée que d'abaisser ou d'augmenter le stimulus à l'aide des moyen pharmaceutiques ; mais comment juger leurs effets ? L'économie dispose de plusieurs forces : la force musculaire générale, l'action contractile du cœur, la motricité des muscles vaso-moteurs, l'influx nerveux, si facile à modifier par l'état du sang ! Or, tel médicament peut exciter l'une et déprimer l'autre ; on n'avait cependant pour se guider que l'excitation encéphalique, et d'une autre part, la force du pouls, qui ne peut se mesurer que par la tension artérielle. Cette pression, qu'on n'a jamais interrogée, fournit du moins des notions sur les contractions du cœur, la proportion de sang relative à la capacité des artères, les résistances des capillaires, mais elle n'a pas le moindre rapport avec le degré des forces musculaires. Les médicaments ne pouvaient pas être appréciés, en tant que moyens d'accroissement ou de diminution des forces, et encore moins être considérés comme hypersthénisants, ou hyposthéniques, car dans le sens absolu du mot, il n'existe point de remèdes de ce genre.

3° *Classification des médicaments d'après leur action curative.* — La classification didactique a pour base les effets curatifs des médicaments. Les divers moyens de traitement sont groupés sous le titre de médications antiphlogistique, sédative, narcotique, excitante, altérante, spécifique, antispasmodique, évacuante, sudorifique, diurétique, selon qu'on cherche à produire la déplétion du système sanguin, le calme physique, le sommeil ou l'excitation générale ; suivant qu'on tend à modifier les humeurs, atteindre un élément spécifique, relâcher les fibres musculaires organiques, déterminer une évacuation par les intestins, la peau, les reins.

On a jugé les poisons sur un seul phénomène qu'on provoque dans un but thérapeutique, souvent aussi afin de favoriser ou d'imiter les crises naturelles, et plus souvent encore pour neutraliser un virus.

Or, on sait ce que sont devenus les spécifiques comme, le mercure, l'iodure de potassium, contre la syphilis ; ils font disparaître une manifestation morbide et laissent subsister la diathèse virulente. Les remèdes destinés à provoquer la sudation, la diurèse, sont en même temps des excitants ou

des stupéfiants ; dès lors pourquoi les placer dans une catégorie spéciale ? Les actions dynamiques qu'on a choisies comme base de classification peuvent faire défaut, et le remède vient mentir à son titre.

C'est qu'en effet on le juge ordinairement par les résultats obtenus dans certaines maladies, et partant de cette donnée si mobile, on est porté par analogie à lui attribuer les mêmes effets dans d'autres conditions normales ou morbides ; mais l'analogie est aussi trompeuse que l'action dite médicale.

La base de la classification n'est si fragile, que parce qu'on n'est pas remonté aux principes mêmes de l'action physiologique, c'est-à-dire à l'organe ou au système primitivement atteint, et dominant tous les phénomènes.

Médications de l'asthme classées d'après la méthode physiologique. — Chaque poison agissant sur un système ou sur un organe important dans la hiérarchie vitale, ses localisations sont spéciales comme son mode d'action, et l'élimination elle-même se fait par des voies électives. Ce sont ces données acquises à la science qui nous guideront dans l'appréciation des médications de l'asthme.

Première classe. — *Anesthésiques*. — Il est des substances qui paralysent d'une manière primitive ou secondaire les nerfs de la sensibilité. Sous le nom d'anesthésiques, elles figurent dans la thérapeutique de l'asthme, et comprennent : 1° les gaz de combustion du papier nitré ; 2° l'acide carbonique qui agit comme excitant avant d'exercer une sédation, et trouvera plus naturellement sa place dans les gaz du sang ; 3° le chloroforme.

Deuxième classe. — *Médicaments cardiaques et vasculaires*. — Un grand nombre de substances agissent sur le cœur ou sur ses nerfs ; sans parler du sulfocyanure de potassium et de la digitale à haute dose, qui, affectant directement le tissu cardiaque, compromettent immédiatement la vie, nous comptons au nombre des moyens curatifs de l'asthme diverses séries de poisons, qui atteignent les systèmes nerveux du cœur, qu'il importe préalablement de connaître.

L'innervation du cœur comprend trois éléments primordiaux : 1° le principe de son action qui réside dans les ganglions intracardiaques, et particulièrement dans le ganglion placé entre le sinus veineux et l'oreillette droite ; 2° l'élément modérateur ; l'activité des ganglions est contre-balancée ou réglée par le nerf vague, qui doit être considéré comme un nerf modérateur, car si on vient à l'exciter, au lieu d'augmenter le nombre des pulsations comme le ferait un nerf moteur, il arrête le cœur en relâchant son tissu musculaire ; c'est au contraire la section du nerf qui précipite les pulsations d'une manière démesurée ; le nerf vague est donc une sorte de frein, dont la suppression donne libre cours à l'impulsion émanée des ganglions ; 3° les centres bulbo-médullaires ou auxiliaires. Le bulbe et la moelle cervicale contiennent des centres *auxiliaires* dont l'excitation fait contracter les vaisseaux et augmenter les contractions du cœur (voir nos Leçons sur l'innervation du cœur. Paris, 1865). L'intermédiaire de ces

centres et du cœur, est le nerf grand sympathique, qui n'est qu'un nerf de transmission.

A. *Auxiliaires de l'innervation vasculaire, et du centre cardio-spinal.* — Parmi les poisons cardiaques, il en est qui excitent fortement les vaisseaux, et, par conséquent, le centre auxiliaire du cœur; si la contraction vasculaire atteint les artérioles du cordon encéphalo-rachidien, cet organe subit une sorte d'anémie locale, qui se traduit par une diminution de la sensibilité et une véritable sédation générale.

Le bromure de potassium, dont j'ai cherché à utiliser les propriétés calmantes dans le traitement de l'asthme, peut servir de type à cette classe de médicaments.

B. *Modificateurs des nerfs vasculaires et pneumogastriques.* — La nicotine et le principe actif de la lobélia, qui ressemble de tous points à la nicotine, modifient profondément et les centres vasculaires et le système modérateur du cœur.

La belladone et le datura participent à la fois des propriétés du bromure et de la nicotine.

Il est, en outre, des médicaments qui abaissent l'action du cœur sans le paralyser : le tartre stibié et l'ipéca, à dose nauséeuse, produisent cette dépression de la circulation, au milieu d'un collapsus général.

C. *Excitants des ganglions cardiaques.* — La caféine, la théine, l'alcool, déterminent au contraire une excitation des nerfs et ganglions automoteurs, et, par conséquent, augmentent le nombre et l'énergie des pulsations.

TROISIÈME CLASSE. — Poisons soporifères et tétaniques : opium.

QUATRIÈME CLASSE. — Poisons des nerfs moteurs et des muscles : ammoniaque.

CINQUIÈME CLASSE. — Modificateurs de la nutrition des tissus : arsenic à petite dose, iode et iodure de potassium.

SIXIÈME CLASSE. — Gaz du sang : oxygène, air comprimé, air raréfié, azote, acide carbonique.

SEPTIÈME CLASSE. — *Modificateurs des épithéliums et des sécrétions* : alcalins, soufre, antimoine térébenthine.

HUITIÈME CLASSE. — *Médications complexes :* eaux minérales et bains d'eaux thermales, aspiration de liquides pulvérisés, cures de petit-lait, hydrothérapie, irritations de la peau.

VOIES D'ABSORPTION DES MÉDICAMENTS, UTILITÉ DES INHALATIONS. — L'asthme, ou plutôt ses accès, nécessitent une thérapeutique d'urgence; il importe de hâter l'absorption des médicaments, et de choisir la voie la plus sûre, la plus prompte, qui est incontestablement la surface muqueuse respiratoire. Cette membrane absorbe avec la plus grande énergie les gaz, les vapeurs de toutes espèces, toutes les substances volatiles pulvérulentes et liquides, qui passent ainsi directement par les veines bronchiques dans les veines pulmonaires, et de là dans le sang artériel. Ingérés par les voies digestives, les médicaments ont à franchir la veine porte, la veine cave, le cœur droit, l'artère pulmonaire, avant d'atteindre le cœur gauche qui les dis-

tribue aux divers organes de l'économie. Injectés dans le sang veineux lui-même, ils ont un plus grand espace à parcourir, et peuvent pendant leur trajet s'éliminer par le poumon; c'est ce qui a lieu effectivement pour un grand nombre de gaz. Aussi les voies respiratoires ont-elles été utilisées de tout temps dans le traitement des affections thoraciques.

Les procédés les plus usités et les plus utiles d'inhalation sont les fumigations, qu'on produit en brûlant les médicaments dans une pipe ou dans des cigarettes, ou en incorporant diverses substances dans des papiers préparés avec du nitre, pour faciliter leur combustion; ces papiers ont l'immense avantage de fournir une atmosphère médicamenteuse, que le malade respire sans être obligé, comme le fumeur, de faire des efforts d'aspiration.

Le deuxième procédé consiste dans les aspirations de liquides pulvérisés à l'aide des appareils inventés par Sales-Girons, et perfectionnés en France par Mathieu, Charrière, etc., en Allemagne par Fieber, Lewin, Schnitzler, Gerhard et Waldenburg, etc.

Le troisième procédé, c'est l'inhalation de certaines substances très-volatiles, comme le chloroforme ou l'éther, et l'inhalation des gaz, en général, à l'aide d'appareils gazométriques. L'ensemble de ces procédés constitue la méthode respiratoire; c'est elle qui doit être préférée pour toutes les substances qui comportent une volatilisation. Elle a, en outre, l'avantage de déterminer une irritation locale dont nous aurons à tenir compte.

Les méthodes respiratoires analysées avec soin aboutissent, en définitive sous des noms divers, à l'inhalation de certains gaz ou liquides déterminés; leur effet, tout en étant plus prompt et aussi plus passager, est le même que celui des médicaments introduits par d'autres voies. Nous devons donc appliquer à ces gaz les mêmes données et le même essai de classification physiologique; réunir, par conséquent, dans une description commune, qu'elles soient gazeuses, liquides ou solides, et quelle que soit leur voie d'introduction, les substances qui présentent une action commune sur un système ou un organe déterminé.

L'absorption par les voies digestives constitue une méthode moins rapide, qui sera réservée pour tous les agents réfractaires à l'évaporation, et conseillée aux malades qui ne peuvent pas employer ou supporter les procédés respiratoires.

Enfin, on peut, à l'exemple du professeur Courty, inoculer les médicaments par la méthode endermique au voisinage des nerfs vagues.

Intervalles entre l'absorption et l'action des médicaments. — Une confusion regrettable règne en médecine entre l'absorption et la localisation des remèdes. Quelle que soit leur voie d'introduction, ils pénètrent dans le sang, mais leur présence dans ce milieu intérieur, ainsi que l'appelle Bernard, ne suffit pas pour faire naître l'action physiologique. La condition essentielle, c'est leur localisation; or, avant qu'ils n'atteignent, qu'ils n'imprègent les tissus ou les organes électifs, et ne produisent les bienfaits annoncés par le médecin, il se passe souvent un temps assez long, qui

varie depuis 2 heures jusqu'à 24 et même 36 heures; il se peut même que le poison se montre déjà dans les liquides excrétés, quand il n'existe encore aucun signe de manifestation thérapeutique. Bernard injecte dans une anse d'intestin une solution de cyanoferrure de potassium, mélangée au curare ; au bout de quelques minutes le sel est retrouvé dans l'urine, tandis que longtemps après il n'était encore survenu aucun symptôme d'empoisonnement.

En général, les poisons du cœur et des vaisseaux, le bromure de potassium, la belladone, après une impression première qui se traduit parfois par de l'excitation, ne réussissent à calmer qu'au bout de 6 à 10 heures. Il en est de même de l'opium ; aussi faut-il avoir le soin de le prescrire en temps opportun, pour que le sommeil ou la sédation puissent coïncider avec l'heure habituelle des accès de douleurs, ou d'excitation qu'on cherche à calmer. De même, si on veut faire cesser une toux nocturne ou une dyspnée asthmatique, il faut que la prescription soit exécutée entre 2 et 8 heures du soir; sinon, au lieu du calme de la nuit, il se manifeste un engourdissement dans la matinée du lendemain. La digitale est plus lente encore dans son action.

PREMIÈRE CLASSE : **Anesthésiques.** — Sous ce nom on confond toutes les substances qui ont la propriété de diminuer ou d'éteindre la sensibilité. Mais cette faculté est tantôt primitive, le poison portant son action sur les nerfs de la sensibilité, tantôt consécutive à l'action de l'encéphale ou de la moelle, tantôt, enfin, au trouble ou même à l'arrêt de la respiration et de la circulation.

Parmi les médicaments anesthésiques employés dans l'asthme, je ne trouve que : 1° les gaz de la combustion du papier nitré ; 2° l'acide carbonique; 3° le chloroforme type des anesthésiques.

Ozanam a posé en principe que les anesthésiques agissent surtout sous forme de produits volatils, en raison directe de la quantité de carbone combinée, soit avec l'oxygène, soit avec l'hydrogène, etc. L'acide carbonique serait le type de ce genre. Or, c'est précisément celui qui est le plus contesté. Lallemand, Perrin et Duroy ont démontré que les substances qui n'atteignent pas directement le système nerveux sont des pseudo-anesthésiques. Comme l'acide carbonique porte son action primitive sur le sang et sur le cœur, il doit être déclassé. Le chlorofome présente lui-même des actions variables, et on est loin d'être d'accord sur sa localisation initiale.

a. GAZ DE COMBUSTION DU PAPIER NITRÉ. — Les fumigations de papier nitré constituent un des moyens les plus simples et des plus actifs de soulagement. Depuis longtemps, l'empirisme combattait la dyspnée par la combustion de l'amadou nitré ; la médecine américaine s'empara de cette donnée, et, en 1843, le docteur Nicolas Frisi, qui avait eu connaissance de ce remède par la lecture des journaux, en fit l'application la plus heureuse. Lefèvre, et surtout Viaud-Grandmarais, que j'ai été à même de conseiller dans ses remarquables études, en firent l'objet de recherches suivies qui furent complétées et pleinement vérifiées par Le-

tenneur, Chaillery, Trousseau, Favrot, Théry en France, par Salter en Angleterre, par Fiber, Waldburg, etc., en Allemagne.

Préparation. — La feuille nitrée est préparée avec du papier à filtre, qui a l'avantage de conserver toute sa porosité ; il doit être assez épais pour ne pas brûler trop vite, et imprégné d'une solution concentrée de nitrate de potasse; toutefois, si la quantité de nitre dépasse 30 grammes pour une carte de 270 pouces carrés, le sel empêche la combustion du papier, c'est-à-dire de la cellulose, qui est aussi indispensable que le nitre lui-même.

Ces cartes, découpées en feuillets, laissent dégager par la combustion une fumée épaisse, blanchâtre, que le malade respire librement à une petite distance. Favrot se sert d'amadou nitré.

Résultats thérapeutiques. — Les résultats de cette combustion sont ordinairement un prompt soulagement qui, en général, n'est cependant pas de longue durée. D'après Salter, au contraire, l'accès peut être enrayé immédiatement et complétement ; et à l'appui de cette donnée, il cite trois cas tout à fait péremptoires. Lorsqu'en effet la fumigation est pratiquée lors de l'imminence ou du début de la dyspnée, l'accès est arrêté, ou il diminue singulièrement d'intensité (Waldburg). Lorsqu'au contraire, on l'emploie au plus fort du paroxysme, l'inhalation ne produit ordinairement qu'une amélioration temporaire ; enfin, dans les intervalles, il est sans action pour prévenir le retour des accès. En général, il suffit comme moyen préventif immédiat, ou comme moyen palliatif ; c'est à ce titre qu'un grand nombre d'asthmatiques s'en louent, au point d'en être constamment munis.

Analyse physiologique. — Ces résultats empiriques étant acquis, il s'agit de déterminer les éléments actifs du produit de combustion. C'est à l'expérimentation à décider entre les divers gaz, à savoir, l'oxygène, le protoxyde d'azote (Waldburg), un composé ammoniacal (Viaud), l'acide carbonique, ou bien enfin, les particules de charbon et de nitre (Martius).

La fumée, dite nitrée, n'a aucune des propriétés des mélanges riches en oxygène, elle n'active pas la combustion, et le phosphore ne produit pas dans ce résidu gazeux une sensible diminution de volume ; l'oxygène se combine avec le carbone pour former l'acide carbonique.

La présence du protoxyde d'azote semble plus probable ; son action se traduit ainsi : ivresse anesthésique, quelquefois accompagnée de sensations agréables (Humphry Davy, Gmelin) ; plus souvent, faiblesse progressivement croissante jusqu'à la syncope, avec ou sans anxiété (Thénard, Vauquelin, Proust) ; constamment des troubles de la vue, de l'ouïe. Ce gaz agit donc comme anesthésique, et c'est comme tel, que, déjà en 1844, Horace Wels, de Boston, l'employa avant la découverte de l'éther ; en même temps, il agit comme moyen dépressif, et la syncope ainsi que le collapsus qui en résultent présentent en définitive avec les effets du chloroforme, la plus grande analogie qui détermine dans le traitement des accès les mêmes avantages immédiats, temporaires.

Le produit qu'il faut prendre en considération, d'après Viaud, ce n'est

pas le protoxyde d'azote, mais un composé ammoniacal résultant de la combustion de la cellulose ($C^{12}H^{10}O^{24}$), au contact du nitrate de potasse ($KOAzO^5$). L'hydrogène et l'azote naissant forment de l'ammoniaque; l'azote se trouve, en outre, en rapport avec les hydrocarbures en voie de formation, et donne ainsi lieu à des ammoniaques composées, qui se rapprocheraient de l'aniline (Viaud). Mais l'aniline est un poison musculaire des plus énergiques (Ollivier et Bergeron).

Enfin, d'après Martius, aucun de ces gaz n'existe dans la fumée nitrée; le protoxyde d'azote n'y trouve pas ses conditions de développement; l'ammoniaque se transforme à l'air en acide nitreux, la réaction alcaline provenant uniquement de la potasse du nitre. L'analyse donne, sur 100 volumes de gaz 0,5 d'oxygène, 52,7 d'acide carbonique, 3,9 d'oxyde de carbone, 1,2 d'hydrogène, et 41,1 d'azote. C'est à l'acide carbonique, mêlé avec des particules de potasse, que Martius rapporte les propriétés thérapeutiques du papier nitré. On connaît l'action anesthésique de l'acide carbonique; quant à la potasse, elle agit comme le carbonate de soude, dont nous parlerons plus tard ; elle modifie les épithéliums et ramollit l'exsudat muqueux, de manière à en faciliter l'expectoration.

Au résumé, qu'on attribue l'action physiologique au protoxyde d'azote ou à l'acide carbonique, ce qui domine, c'est la propriété anesthésique; mais il faut tenir compte aussi des particules suspendues dans l'atmosphère, c'est-à-dire de la potasse et de la poussière de charbon, car il est à noter que quelques asthmatiques respirent mieux dans un air *enfumé*.

Chloroforme. — *Indications thérapeutiques.* — Le chloroforme a été préconisé en France par Laloy et en Angleterre par Salter, qui lui attribue des résultats merveilleux, dans le traitement de l'asthme simple et même de l'asthme catarrhal. Son action est d'autant plus sûre et prompte qu'on l'administre plus près du début de l'accès. Mais d'autres médecins furent moins heureux que Salter. L'accès n'est jamais supprimé par ce moyen, au dire de Walshe; le plus ordinairement, la dyspnée reparaît dès que le malade sort du narcotisme chloroformique ; et souvent elle ne rétrograde alors que très-lentement.

Dans les paroxysmes intenses avec cyanose et menace de suffocation, le chloroforme peut même présenter de véritables dangers (Todd). Le mieux est donc de se borner, s'il y a des signes précurseurs de l'accès, à l'employer dès l'apparition de ces phénomènes. En aucun cas l'inhalation ne doit être confiée au malade, car le sommeil artificiel peut arriver au point que l'asthmatique ne puisse plus s'aider, et l'action du remède se continuant, la mort en serait le résultat, ainsi que Todd en a vu un exemple.

Effets physiologiques. — La physiologie, malgré les nombreux travaux dont le chloroforme a été l'objet, n'a pas encore décidé la question de savoir s'il agit sur le sang directement (Faure) ou sur les centres nerveux (Flourens), ou sur les nerfs périphériques, ou sur le cœur. Un débat contradictoire serait déplacé en présence des essais incomplets de la thérapeutique (*voy.* Anesthésiques).

DEUXIÈME CLASSE. — **Médicaments cardiaques et vasculaires.** — A. AUXILIAIRES DE L'INNERVATION VASCULAIRE ET DU CENTRE CARDIO-SPINAL. — *Bromure.* — *Effets physiologiques; anesthésie locale.* — Le brome jouit de propriétés anesthésiques qui ont été utilisées par Ricord, Puche, Rames et Huette, Thielman et Debout pour obtenir l'insensibilité de l'urèthre et l'anaphrodisie; par Gosselin pour éviter l'excitation du voile palatin; mais cette anesthésie n'est ni limitée ni primitive.

Diminution de l'irritabilité de la moelle. — Déjà, en 1853, Brown-Séquard avait remarqué les effets du bromure de potassium sur les nerfs vaso-moteurs. Les vaisseaux artériels, soit de la périphérie, soit des centres nerveux, subissent une contraction manifeste; de là il résulte une oligaimie topique de l'encéphale et de la moelle et consécutivement une diminution de l'irritabilité de cet organe. Cette action sédative appliquée au traitement de l'épilepsie par Locok, Brown-Séquard, Radcliffe, Robert Mac-Donnell, donna des résultats extrêmement favorables que j'ai pu vérifier dans dix cas de ce genre, depuis sept ans que j'emploie ce remède. Généralisant cette donnée, Brown-Séquard traita de la même façon les convulsions causées par la *myélite*, la *méningite* ou la congestion, mais ici les lésions sont plus complexes, plus persistantes, et les effets manifestement amoindris.

Diminution de la sensibilité générale et des spasmes. — La diminution d'activité des centres nerveux était un fait acquis à la science; Gubler en déduisit de nouvelles applications. L'anesthésie, dit avec raison notre distingué collègue, ne se borne pas aux muqueuses du gosier et aux organes génitaux, la sensibilité *générale* subit une diminution incontestable, en même temps on constate l'apaisement de divers phénomènes *spasmodiques* ayant pour siége les organes de la déglutition et l'appareil respiratoire; de là les résultats les plus avantageux dans la curation de la dysphagie douloureuse, des angines, de l'œsophagisme, des toux quinteuses et spasmodiques, essentielles ou symptomatiques.

Action hypnotique. — L'encéphale participe lui-même à la sédation générale; le bromure produit un sommeil calme, et cette propriété, déjà soupçonnée par Brown-Séquard, a été parfaitement démontrée par Debout et Behrend; l'oligaimie cérébrale due à la contraction des vaisseaux peut facilement en rendre compte.

Action du bromure sur les dyspnées. — Ces effets sédatifs sur les centres nerveux encéphalique, bulbaire et spinal m'ont conduit à tenter l'emploi du bromure dans le traitement de la dyspnée asthmatique.

Première observation. — Une femme âgée de trente-quatre ans était traitée dans mon service pour un asthme nerveux dont les accès se répétaient toutes les nuits avec une intensité croissante; pendant le jour, l'oppression diminuait sans disparaître, le poumon présentait une sonorité tympanique et des râles sibilants. On employa successivement les fumigations de papier nitré, l'arsenic, la belladone, le datura stramonium; le papier nitré produisait d'abord un peu de soulagement, les autres remèdes étaient restés sans effet. Au bout de quatre mois de traitement

inutile, je prescrivis le bromure de potassium à la dose d'un gramme et demi à deux grammes par jour ; après quarante-huit heures la respiration redevint plus libre, les paroxysmes nocturnes disparurent complétement, et la malade resta encore un mois à l'hôpital sans présenter aucune trace de dyspnée, ni aucun phénomène nerveux.

Deuxième observation. — Un ancien officier âgé de cinquante-huit ans était affecté depuis deux ans d'une dyspnée asthmatique ; les accès se manifestaient principalement la nuit, mais souvent aussi pendant le jour, avec une intensité telle que tout mouvement devenait impossible. Je le vis au milieu d'un paroxysme d'orthopnée ; le murmure respiratoire s'entendait à peine, la sibilance occupait tout le poumon, qui était le siége d'un emphysème très-prononcé. Au bout de quatre jours de traitement à l'aide du bromure de potassium et des cigarettes nitrées, le malade put se livrer à la marche et entreprendre un petit voyage. Depuis deux mois qu'il fait usage des mêmes moyens, la respiration continue à se faire librement, bien qu'il reste encore quelques râles à la base du thorax.

Troisième observation. — Un pharmacien des plus distingués, asthmatique depuis quatre ou cinq ans, me consulta il y a quatre mois : les accès d'oppression se manifestaient par séries pendant lesquelles la respiration ne se dégageait pas entièrement ; la dyspnée était intense, et accompagnée de catarrhe bronchique ; les attaques duraient plusieurs jours et se répétaient toutes les trois à quatre semaines. Sous l'influence du bromure, l'oppression perdit son caractère excitatif et ne reparut plus qu'à l'occasion du catarrhe, l'asthme devint catarrhal.

Résumé. — Dans ces divers cas (auxquels je pourrais ajouter l'histoire de deux malades encore en traitement), l'élément dyspnéique fut manifestement influencé d'une manière favorable ; les accès perdirent leur intensité et disparurent entièrement ; l'élément catarrhal ne me parut pas subir de modification notable. Le brome paraît donc indiqué dans l'asthme irritatif plus que dans l'asthme humide, et quel que soit le point de départ de la dyspnée. Après avoir éloigné les causes d'excitation, les poussières irritantes, après avoir placé le malade dans une localité dont l'air soit condensé, on prescrit le bromure pendant le jour à la dose de deux à quatre grammes, et les fumigations nitrées, au moment du paroxysme.

Mode d'action. — Par cela même que la sédation porte sur le système respiratoire, on est en droit de supposer que le brome agit sur le nœud vital, soit seul, soit en même temps sur le nerf pneumogastrique qui en dérive. Nous savons par les expériences de Küthe que lorsque l'on prive les origines du nerf vague du sang artériel, il en résulte une série de phénomènes très-analogues à ceux de la paralysie du nerf ; or, le brome détermine une contraction des vaisseaux du bulbe, c'est-à-dire une oligaémie du centre du nerf vague, et par conséquent une paralysie, qui se traduit par un ralentissement du nombre des respirations et l'énergie plus efficace des mouvements inspiratoires. En un mot, on abrége la durée

de la phase initiale de l'accès, je veux dire de la période d'excitation, pour arriver plus rapidement à la période paralytique, qui se traduit, comme l'on sait, par des respirations rares, profondes, et en même temps, par la sécrétion bronchique et l'emphysème.

Si cette doctrine est exacte, on comprend pourquoi le bromure est sans effet *direct* sur le catarrhe, et présente, au contraire, une incontestable utilité pour combattre l'oppression tétaniforme, résultats pleinement confirmés par mes collègues Frémy et Moutard-Martin.

Dans certaines dyspnées cardiaques qui resteraient à préciser, j'ai observé également des effets favorables qui me paraissent devoir s'expliquer par le même mécanisme.

B. Modificateurs des nerfs vasculaires et pneumogastriques. — a. *Nicotine.— Effets physiologiques.* — Les expériences sur les poisons du cœur ont démontré que les uns ont, comme la digitale, une action cumulative, chaque dose ajoutant ses effets à ceux de la précédente ; les autres présentent au contraire une sorte d'immunité contre eux-mêmes ; la nicotine à la dose de trois gouttes produit ordinairement des phénomènes toxiques, mais lors d'une deuxième tentative, cinq gouttes, au moins, sont nécessaires pour déterminer le même degré d'empoisonnement. C'est ce qui ressort clairement des indications de Bernard et des expériences de Traube. Cette sorte d'accoutumance expérimentale si manifeste et si prompte à l'usage de la nicotine nous explique la nécessité de prescrire au fumeur, pour obtenir un effet identique, une dose infiniment plus considérable qu'aux autres malades.

A dose faible, la nicotine produit une accélération très-marquée du nombre des respirations, qui deviennent très-larges, en même temps les contractions du cœur augmentent d'énergie et parfois de fréquence. Ces actions se produisent par l'intermédiaire du nerf vague, car après la section du nerf, l'empoisonnement ne produit plus rien de semblable (Bernard).

L'intoxication par *une dose forte* présente deux périodes : l'excitation et la paralysie, qui atteignent le cœur, les nerfs vaso-moteurs, les centres nerveux.

Cœur et vaisseaux. — Le cœur s'arrête pendant une demi-minute ou plus, quelquefois incomplétement et toujours en diastole; mais si on injecte préalablement assez de curare pour annihiler l'action du nerf vague, le cœur continue à battre (Traube). L'arrêt des pulsations a donc lieu par l'empoisonnement du nerf vague dans sa portion périphérique ; c'est donc une excitation du nerf modérateur qui se produit tout d'abord : le tissu du cœur n'est pas lésé directement.

Bientôt après le cœur recommence à battre plus vite que d'ordinaire, il semble que l'organe soit surexcité ; il n'en est rien : cette accélération dépend en grande partie de la paralysie du nerf modérateur, car si on vient alors à exciter ce nerf, on ne peut plus arrêter les battements comme dans l'état normal (Rosenthal).

Le nerf *frénateur* est donc supprimé, et par conséquent le système mus-

culo-moteur est livré à lui-même, de sorte que les battements acquièrent une fréquence inusitée.

Les nerfs vaso-moteurs suivent les mêmes phases d'excitation et de paralysie ; les vaisseaux sont d'abord contractés exactement comme par la galvanisation du grand sympathique (Bernard) ; la tension du sang artériel subit en effet une augmentation marquée, et c'est ce qui explique la diurèse qu'on observe parfois; d'une autre part, les muscles ne recevant plus une quantité suffisante de sang artériel, subissent une rigidité convulsive (Bernard).

Plus tard, les vaisseaux se relâchent et se dilatent (Rosenthal), le tétanos cesse et cède la place à une débilité excessive avec tremblement fibrillaire des muscles, qui est porté au point que les animaux s'affaissent sur eux-mêmes.

La respiration, d'abord précipitée, ne tarde pas à se ralentir à son tour; enfin, au milieu de ces excitations et de ces paralysies, on distingue souvent un état nauséeux ou des vomissements.

Ainsi l'action de la nicotine se traduit sur le nerf vague, qui est à la fois modérateur du cœur et l'auxiliaire de la respiration; le bulbe qui donne naissance à ce nerf, et la moelle, foyers principaux des nerfs vaso-moteurs, se trouvent d'abord dans un état d'excitation qui explique tous les phénomènes : le ralentissement du cœur, l'accélération des mouvements respiratoires, les nausées, les convulsions, etc.

Indications thérapeutiques. — Le tabac doit être employé jusqu'à produire le calme, et cet effet s'annonce ordinairement par l'état nauséeux. Une dose modérée suffit pour réfréner l'action du cœur, stimuler l'énergie des muscles respirateurs, et la profondeur des *inspirations;* si on dépasse cette première phase, les accidents de dépression surviennent; le collapsus qui en résulte peut encore avoir des avantages, mais on n'en connaît pas les limites, et Salter, sans se rendre compte des deux séries d'effets physiologiques, avait déjà pressenti les dangers des doses élevées. A l'aide de ces précautions le tabac, modère souvent les accès et quelquefois même parvient à en prévenir le développement.

b. La *lobelia inflata*, qui en Amérique porte le nom d'*asthma-weed*, a été importée en Europe par John Andrew, puis étudiée en Angleterre par Elliotsons en 1833.

Dose et mode d'administration. — Les expériences ultérieures des praticiens anglais furent sans résultat, parce qu'ils ne la donnaient qu'à la dose de 0,75 centigrammes à 1,50 par jour, tandis que les Américains prescrivaient 8 grammes toutes les 2 ou 3 heures; mais à pareille dose la lobélie détermine les mêmes effets, le même collapsus que le tabac. C'est pourquoi Elliotson recommande la teinture à petites doses progressives. Quelques gouttes suffisent parfois pour déterminer du malaise, tandis que d'autres fois la dose peut être élevée sans inconvénient à 90 gouttes. Un médecin prit toutes les heures 50, puis 75 gouttes, et au bout de quarante-huit heures, à la suite d'un léger degré d'affaissement, qui se dissipa par l'ammoniaque, il fut guéri définitivement. Eisenman

met en doute la nature de cette dypsnée qui dura trois jours sans interruption et cessa pour toujours.

Trousseau recommande la teinture, 5 à 25 gouttes, 3 à 4 fois par jour, ou l'infusion à la dose de 1 à 4 grammes pour un litre d'eau bouillante; Barailler, 5 à 40 gouttes par jour; Ornstein, 10 à 15 gouttes toutes les deux heures.

Propriétés physiologiques. — La *lobelia inflata* doit son activité à un alcaloïde volatil, la lobéline, qui présente avec la nicotine la plus grande analogie.

A la dose de 40 gouttes elle produit outre la dysphagie, le resserrement de la poitrine et du larynx, une véritable difficulté de respirer, avec irrégularités des battements du cœur, ralentissement du pouls, dilatation des pupilles et sentiment de stupeur; puis, comme phénomènes secondaires, la flaccidité des muscles, les troubles digestifs (Barailler).

Résultats thérapeutiques. — Les résultats contradictoires obtenus par ce remède ne peuvent s'expliquer que par les effets opposés des diverses doses.

B'. Auxiliaires des nerfs vasculaires et pneumogastriques; modérateurs de la sensibilité et du mouvement. — *Datura stramonium. Belladone. Jusquiame.* — Ce groupe de poisons excite les muscles vasculaires et les nerfs régulateurs du cœur; il en résulte un ralentissement des pulsations, une diminution de l'action de la moelle, et finalement une semi-paralysie de la sensibilité. C'est l'atropine, principe actif de la belladone, qui a servi de type à l'étude physiologique; c'est le datura qui présente les effets thérapeutiques les plus authentiques.

a. *Belladone.* — *Effets physiologiques de l'atropine.* — La belladone ou l'atropine, qui en représente le principe essentiel, agit sur les systèmes nerveux sensitif, moteur, cardiaque et vasculaire d'une manière très-diverse, et souvent opposée.

Cœur et vaisseaux. — Elle excite fortement les vaisseaux sanguins, spécialement ceux de la moelle épinière, d'où il résulte qu'elle diminue la quantité de sang dans le canal vertébral, et produit par là une diminution relative des propriétés vitales de la moelle et de ses nerfs (B. Séquard).

C'est à cette oligaimie de la moelle qu'il faudrait attribuer le ralentissement de l'action du cœur et du pouls, la faiblesse des pulsations, et surtout l'abaissement très-marqué, quoique passager de la pression du sang, tous phénomènes qu'on observe après les doses faibles (Botkin). Le resserrement initial des vaisseaux peut contribuer pour sa part à l'affaiblissement cardiaque, qui est incontestable, car le visage devient livide, injecté, et l'œil congestionné, tandis que la respiration devient plus rapide, souvent irrégulière et stertoreuse.

Nerfs moteurs et muscles. — Un des effets les plus remarquables de la belladone, c'est la dilatation de la pupille, le relâchement des sphincters de la vessie et du rectum. L'ouverture pupillaire s'agrandit, par suite de la contraction du muscle dilatateur, qui est excité par le grand

sympathique; il ne s'agit pas d'une paralysie du muscle constricteur, c'est-à-dire du nerf oculo-moteur qui l'anime, car on peut couper ce nerf, et la dilatation n'en continue pas moins.

Les sphincters, au contraire, semblent se paralyser; les muscles du pharynx et du larynx s'affaiblissent, la gorge se sèche, la voix devient faible; les muscles de la volonté finissent par perdre eux-mêmes leur énergie, et la marche devient titubante. Faut-il rattacher ces paralysies à la faiblesse de l'influx de la moelle, ou bien à l'intoxication directe des nerfs moteurs? La question est en litige. Cependant l'induction a passé par-dessus la difficulté, et on s'est hâté de prescrire la belladone indistinctement dans toutes les affections dites spasmodiques, particulièrement dans l'asthme; mais rien n'est moins démontré que le spasme bronchique, si ce n'est l'action paralysante de la belladone sur les fibres musculaires lisses des dernières bronches.

Nerfs sensitifs. — La sensibilité s'amoindrit rapidement sous l'influence de la belladone, et bien avant qu'il se manifeste des troubles encéphaliques : c'est à cette propriété, ainsi qu'à l'affaiblissement de l'action de la moelle, qu'il faut rapporter les effets favorables de la belladone dans le traitement de l'asthme.

Sous l'influence d'une dose forte ou toxique, les troubles fonctionnels subissent de nouvelles phases qui ne s'appliquent pas à la thérapeutique des dyspnées.

Au résumé, la belladone excite, comme le bromure et la nicotine, les muscles vasculaires; c'est là leur seul point de contact. La nicotine et la belladone excitent en outre les nerfs régulateurs du cœur; mais la nicotine tétanise les muscles, la belladone les relâche, particulièrement les sphincters; le brome produit plutôt une faiblesse générale du système.

La nicotine ne diminue la sensibilité qu'à dose toxique; la belladone et le bromure produisent cet effet même à dose médicamenteuse.

Effets thérapeutiques. — La belladone, dans le traitement de l'asthme, est employée sous la même forme que le datura, c'est-à-dire en fumigations ou à l'intérieur; le principe actif de la plante réside surtout dans les semences et la racine, qu'on prescrit à la dose de 1 à 3 centigrammes, qui suffisent pour produire des phénomènes très-prononcés, de sorte qu'on est rarement obligé d'élever la dose à 4 ou 5 centigrammes (Hirtz). Mais les effets curatifs sont bien moins marqués que ceux des diverses espèces de datura.

b. *Des diverses espèces de datura.* — De tous les poisons cardiaco-vasculaires, c'est le genre datura qui jouit de l'efficacité la plus incontestée.

Préparations fumigatoires et extractives. — C'est surtout sous la forme fumigatoire que ces plantes ont été prescrites, ce qui semble faire croire qu'elles contiennent des corps volatils doués d'une activité physiologique; cependant, il n'en est rien : contrairement à la nicotine qui est volatile, les alcaloïdes qui représentent les propriétés des autres solanées, ainsi l'atropine, le datura, ne se vaporisent que très-difficilement; la chaleur en transforme la majeure partie en corps indéterminés; l'analyse

chimique elle-même ne donne que des produits de dérivation et de transition mal définis. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est l'identité chimique de ces deux bases organiques (Planta) et l'analogie de leur action physiologique.

Ordinairement on fume les feuilles de datura desséchées ou mêlées avec de la sauge, dans une pipe ou en cigarette ; les feuilles peuvent aussi être incorporées dans le carton nitré.

Mais il est des malades qui ne supportent pas les produits de combustion, quel que soit le procédé de fumigation ; le datura devra alors être administré par les voies digestives sous la forme d'extrait, soit en pilules, soit en potion. L'effet est plus tardif, mais n'en présente pas moins des avantages réels.

Les diverses espèces de datura ont été utilisées tour à tour. Le datura métel était le remède populaire dans les Indes Orientales, lorsque le docteur Anderson, médecin à Madras, en recommanda l'usage ; il en remit au général Gent, qui, en 1802, l'importa en Europe et en abusa. Depuis les expériences de Sims, Christie, Gooch, Anderson, Scripton, c'est le datura stramonium qui a été vulgarisé dans le traitement de l'asthme. Enfin, récemment, on a appelé l'attention sur les propriétés du datura tatula, que Meagh considère cependant comme doué de propriétés moins narcotiques.

De même que pour le tabac, la dose de datura doit être sévèrement indiquée. Le malade qui est sans cesse tenté d'abuser de ces remèdes, au risque même d'en voir les effets s'épuiser promptement, ne devra pas fumer plus de deux à trois cigarettes, et cela seulement au moment de l'accès. Plus tard, comme la tolérance tend à s'établir, une dose un peu plus élevée ne produira cependant pas les effets toxiques de la deuxième période.

Une autre question se présente relativement à l'accoutumance du tabac : Trousseau prétend que le datura ne soulage pas les fumeurs ; mais rien ne démontre que de ces deux principes, à savoir, la nicotine et la daturine, l'un puisse neutraliser l'action de l'autre. Dans les recherches de Traube, je n'ai trouvé que l'acide carbonique qui puisse contre-balancer l'effet de la nicotine sur les nerfs modérateurs du cœur.

Indications et résultats thérapeutiques du datura. — De tous les remèdes antiasthmatiques, c'est celui qui réussit habituellement le mieux (Trousseau), mais ce n'est pas là une règle absolue. Robert Bree, sur quatre-vingt-deux essais, compte quarante-huit améliorations et trente-quatre insuccès.

C'est pendant les prodromes de l'accès qu'il faut surtout y avoir recours ; la dyspnée diminue alors rapidement d'intensité, souvent elle cesse entièrement ; dans l'intervalle des paroxysmes, son action est beaucoup moins certaine.

c. *Jusquiame.* — *Haschisch.* — *Aconit.* — La jusquiame peut, jusqu'à un certain point, remplir les mêmes offices que le datura, et tel malade qui ne bénéficie pas de la stramoine ou de la belladone se trouve bien

de les remplacer par la jusquiame ou l'aconit. L'hyosciamine se retrouve surtout dans les semences.

B''. MOYENS DÉPRESSIFS DE L'ACTION CARDIAQUE ET VASCULAIRE. — a. *Émétique.* — *Indications thérapeutiques.* — L'émétique au début de l'accès peut, en déterminant des vomissements ou l'état nauséeux, enrayer ou diminuer l'accès; il est des malades qui recourent à ce moyen avec succès. Quel est son mode d'action? Ce ne peut être en débarrassant les bronches des mucosités, car celles-ci ne sont pas encore fluidifiées; c'est donc en agissant sur le système nerveux.

Effets physiologiques du tartre stibié. — Le tartre stibié, dont les effets physiologiques ont été si bien étudiés par Pécholier, en France, et par Akerman, en Allemagne, détermine constamment, après une période d'excitation qui ne dépasse pas quinze à vingt minutes, une série de phénomènes dépressifs caractérisés par le ralentissement du pouls, qui tombe de vingt à vingt-cinq pulsations, par une dose de 0,05 à 0,10 centigrammes, et quelquefois de plus de cent pulsations après une dose de 1 gramme. La pression du sang diminue sensiblement (Akerman); l'action du cœur s'affaiblit, les respirations se ralentissent d'une manière proportionnée aux contractions du cœur (Pécholier); la chaleur animale s'abaisse de 1 à 2 et même 3 degrés (Demarquay); enfin il survient un collapsus évident dans les fonctions du système nerveux. C'est cet état, qui dure trois à quatre heures, qu'on utilise le plus souvent en médecine; il est suivi d'une période de réaction fébrile, souvent grave.

b. *Ipéca.* — *Effets physiologiques.* — L'ipécacuanha produit comme l'émétique un collapsus musculaire, mais qui se manifeste plus vite, s'étend plus sûrement aux nerfs sensitifs, et disparaît plus rapidement, sans donner lieu d'ailleurs ni à la période réactive si dangereuse, ni aux lésions si graves des intestins, ni à la congestion du poumon, qu'on observe à la suite de l'empoisonnement antimonial; mais, d'une autre part, la racine du Brésil lèse plus profondément la fonction glycogénique du foie.

Effets thérapeutiques. — Moins dangereux que l'émétique, l'ipéca semble donc, au point de vue thérapeutique devoir être préférable; mais il faut se rappeler l'influence fâcheuse de la poudre d'ipéca sur certains malades.

C. EXCITANTS DES GANGLIONS NERVO-MOTEURS. — *Café.* — *Effets physiologiques du café et de la caféine.* — Le café doit son action à la caféine, au tannin qui diminue par la torréfaction, et à une substance aromatique qui se développe alors en proportion inverse du tannin.

La caféine, d'après Lehmann, Lichtenfels, Frölich, Voït, etc., agit sur l'organisme de deux façons : en augmentant l'activité du système nerveux et vasculaire, en ralentissant le mouvement de décomposition des éléments organiques.

1° Excitation du système nerveux. — Un des premiers effets de l'infusion du café, ou bien de l'injection de la caféine (0,20 à 0,40) dans le tissu cellulaire des animaux, c'est la surexcitation générale. Les battements du cœur, après quelques minutes, sont déjà notablement augmentés; le

pouls chez le lapin monte de 160 à 180 et même 240, et cette accélération dure plusieurs heures.

Chez l'homme, la circulation s'active, que le café soit pris à jeun ou après le repas; après 20 à 30 minutes, le pouls augmente de 9 à 10 pulsations ; un peu moins cependant lorsqu'on prend l'infusion le soir. Au bout de 3 à 4 heures le cours du sang redevient normal (Lichtenfels). Mais auparavant, la température s'est élevée de trois dixièmes. La respiration augmente légèrement ou conserve son type normal, à moins que la dose ne soit considérable; on la voit alors se ralentir sensiblement. En même temps l'activité cérébrale est augmentée et le sommeil interrompu ou retardé; le système musculaire devient le siége de tremblements; les fibres de l'intestin et le sphincter de la vessie se contractent plus fréquemment; à dose plus élevée, il survient des convulsions violentes.

2° Le mouvement moléculaire de décomposition se ralentit manifestement : ce qui le prouve, c'est que l'urée qui présente les déchets des tissus diminue constamment (Voït). Si l'acide carbonique est exhalé en plus grande quantité, ce n'est pas là le signe d'une transformation plus rapide des tissus; mais, grâce à l'énergie de la respiration, le gaz carbonique du sang s'élimine plus facilement. Le café doit donc être considéré comme un moyen d'épargne des tissus, et non comme un aliment.

Indications thérapeutiques. — L'infusion forte de café jouit de la propriété d'abréger les accès; c'est là une opinion très-accréditée, et Salter la confirme jusqu'à un certain point.

Dans les deux tiers des cas, il en résulte un soulagement notable, et quelquefois même définitif; mais souvent l'effet n'est que transitoire ou peu marqué. Il s'agit donc de préciser l'indication des circonstances qui doivent en favoriser l'action. J'ai remarqué que l'asthme catarrhal n'en éprouve aucune modification, que l'élément dyspnéique seul semble être influencé d'une manière avantageuse dans l'asthme simple, mais à la condition que le café soit pris loin de l'accès, à jeun, et à dose concentrée. Mais comment un excitant si énergique peut-il modérer ou régler les mouvements respiratoires? Salter en donne l'explication suivante : « Les accès, dit-il, apparaissent pendant la nuit, c'est-à-dire quand l'excitabilité réflexe est très-augmentée; le café, qui empêche le sommeil et augmente l'activité de l'encéphale, diminue par cela même les accès réflexes et, par conséquent, l'asthme, qui résulte, en général, d'une impression de ce genre. » S'il en était ainsi, l'accès devrait manquer pendant la veille, tandis que souvent il se manifeste ou pendant le jour, ou dans la soirée, et quelles que soient les tentatives du malade pour vaincre le sommeil.

Le ralentissement de la nutrition semble mieux expliquer les effets curatifs et surtout préventifs du café; si les centres nerveux éprouvent moins de changements moléculaires que dans l'état normal, les agents excitants des muqueuses et des nerfs respiratoires, c'est-à-dire les causes des accès, produisent une impression moins vive sur ces organes, épuisés par une surexcitation toxique, émoussés par une nutrition moins active. C'est pourquoi le café agit surtout comme moyen préventif · administré

immédiatement avant l'accès ou le soir, il perd toute son utilité, et sur ce point je suis d'accord avec Salter, tandis que d'après sa théorie le moyen devrait être administré le plus tard possible dans la nuit pour éviter le sommeil.

Thé et alcool. — L'alcool et le thé présentent des effets physiologiques et thérapeutiques analogues à ceux du café; l'alcool n'empêche pas le sommeil et ne diminue, par conséquent, pas l'excitabilité réflexe; de même que le café, il empêche la dénutrition, et c'est à ce titre qu'il agit sur les centres nerveux de manière à prévenir parfois les accès.

TROISIÈME CLASSE : **Poisons narcotiques.** — *Opium.* — L'opium était proscrit du traitement de l'asthme, tandis qu'on le vantait pour combattre la dyspné emphysémateuse; il me semble qu'on peut trouver la raison de cette proscription dans ses effets physiologiques.

Effets physiologiques des divers alcaloïdes de l'opium. — Par l'analyse expérimentale Cl. Bernard est arrivé à déterminer dans les alcaloïdes de l'opium trois effets distincts : 1° action soporifique, 2° excitante ou convulsivante, 3° toxique.

L'opium renferme six principes qui se comportent relativement à ces propriétés de la manière suivante : 1° Dans l'ordre soporifique, le narcéine tient le premier rang, puis viennent la morphine et la codéine; 2° dans l'ordre convulsivant, nous trouvons d'abord la thébaïne, la papavérine et la narcotine; puis les alcaloïdes soporifiques dans un ordre inverse de leur action hypnotique; c'est la narcéine qui provoque le moins de convulsions et le plus de sommeil. 3° Enfin, le pouvoir toxique réside surtout *a.* dans la thébaïne, *b.* la codéine, *c.* la papavérine, *d.* la narcéine, *e.* la morphine, *f.* c'est la narcotine qui a donc le moins d'effets vénéneux. Déjà Hoppe était arrivé aux mêmes résultats; ses expériences lui avaient démontré l'inefficacité de la narcotine et l'énergie de la codéine sur la production du sommeil, mais aussi des convulsions et de la paralysie de la sensibilité. Albers constate les mêmes effets pour la codéine, mais il attribue à la narcotine un pouvoir hypnotique.

Effets physiologiques de l'opium. — Les expériences entreprises par Ekker, Kölliker, Schrof, Albers, de 1853 à 1863, sur l'opium en nature, nous permettent de compléter l'étude des effets du poison sur les centres nerveux et les nerfs, en outre, de préciser l'état des organes vasculaires et sécréteurs.

1° *Système nerveux.* — *Encéphale.* — L'opium jouit de la faculté de congestionner l'encéphale; c'est là une opinion généralement admise. Ekker l'a vivement combattue, et ses recherches sur les chiens et les chevaux narcotisés lui ont démontré, au contraire, qu'il existe, en général, un degré assez marqué d'anémie cérébrale; que la congestion, qui est exceptionnelle, n'est jamais marquée par une véritable plénitude ni dilatation des vaisseaux.

Muscles et nerfs moteurs. — Il produit des convulsions qui présentent la plus grande analogie avec le tétanos strychnique; parfois d'origine cérébrale, elles sont ordinairement réflexes, car elles se reproduisent encore

après l'ablation de l'encéphale, et même du bulbe, pourvu que la moelle épinière soit intacte. L'empoisonnement commence donc par les centres et non par la périphérie des nerfs moteurs (Kölliker).

Relativement aux divers organismes, l'intoxication paraît soumise à des lois que je crois pouvoir formuler ainsi : L'opium, contenant tous ses alcaloïdes, produit des convulsions en raison inverse du sommeil. Chez les animaux à sang froid on n'observe que le tétanos; chez les animaux supérieurs les mouvements convulsifs sont plus rares, mais le sopor n'est encore que peu marqué. Chez l'homme, au contraire, c'est le narcotisme qui prédomine, et les contractions tétaniques sont exceptionnelles. Mais il existe une différence réelle selon l'âge et la race; l'enfant et le nègre sont plus sujets aux convulsions qu'au narcotisme, tandis que chez l'homme adulte de la race caucasique on observe la prépondérance du coma. Le degré supérieur de l'organisation semble dans l'état normal diminuer la propriété réflexe en augmentant les fonctions cérébrales.

Nerfs de la sensibilité. — Les nerfs de la sensibilité ne sont pas plus atteints primitivement que les nerfs moteurs.

2° *Cœur et vaisseaux.* — Le cœur ne participe que fort peu à l'excitation et à la torpeur; la circulation peut être légèrement activée, les téguments sont souvent injectés.

3° *Sécrétions.* — Enfin, les sécrétions diminuent dans le tube digestif et les muqueuses respiratoires.

Indications thérapeutiques de l'opium. — Diminuant les sécrétions bronchiques, empêchant ainsi le ramollissement de l'exsudat et finalement son expulsion, l'opium présente des désavantages marqués sur le datura stramonium et la belladone, qui n'offrent cet inconvénient qu'à un moindre degré; d'une autre part, il ne produit pas cette sédation que produisent le datura et le bromure sur la circulation; aussi est-il d'un usage moins fréquent dans le traitement de l'asthme.

Mode de prescription. — C'est l'extrait aqueux qui forme la base des préparations internes; mais on peut mêler l'opium brut avec les substances stupéfiantes fumigatoires; la morphine ne se volatilise pas plus que l'atropine. Reveil l'a parfaitement démontré. Cependant les fumeurs d'opium éprouvent tous les effets du narcotisme, qui paraît dû au cyanure d'ammoniaque et peut-être à d'autres produits encore mal déterminés.

Quatrième classe. — **Poisons des nerfs moteurs et des muscles.** — *Ammoniaque; mode d'emploi.* — Si l'ammoniaque jouit d'avantages réels, il est un moyen bien simple d'appliquer cette médication, c'est de faire respirer au malade, par la bouche, les vapeurs qui se dégagent d'un bol contenant une cuillerée d'ammoniaque liquide, et de répéter cette inhalation quatre fois par jour; c'est le procédé imaginé par le docteur Faure. Chez un malade qui fut soumis à cette médication, les attaques nocturnes disparurent immédiatement, et au bout de quatre jours la guérison semblait complète.

Résultats thérapeutiques. — Est-ce à ces vapeurs qu'il faut rapporter la guérison *répétée* de ce capitaine de navire, chaque fois qu'il naviguait

sur son bâtiment chargé de guano, ou lorsqu'il habitait les îles à guano (îles Chinchas). La question me paraît plus complexe. Jusqu'ici l'influence favorable de l'ammoniaque ne repose pas sur des données suffisantes. Van Swieten l'employait sous forme liquide à l'intérieur, et notre si regretté maître et collègue Legroux le prescrivait sous forme de liniment ammoniacal en frictions sur la poitrine. Ces procédés peu efficaces ont du moins l'avantage de l'innocuité, mais que dire de la cautérisation ammoniacale du pharynx, vantée par Ducros de Sixt, si ce n'est que ce moyen est un des plus dangereux de la thérapeutique de l'asthme? Trousseau, qui n'en est pas encore à blâmer cette étrange opération, l'a cependant vue déterminer une suffocation imminente, et des accidents dont la violence ne saurait se comparer qu'à son inefficacité généralement admise.

Les cautérisations de la gorge et des cordes vocales, par une solution de nitrate d'argent (Watson) ne valent pas mieux que les cautérisations ammoniacales; la théorie imaginée par Watson, qui considère l'asthme comme un spasme de la glotte, peut se mesurer avec celle de Ducros, qui place le siége de l'âme dans la paroi du pharynx; théorie et pratique sont en harmonie parfaite.

Effets physiologiques. — L'ammoniaque est un poison excitant des muscles, selon Kühne; des nerfs moteurs, d'après Ekardt; dans tous les cas, son action s'exerce directement sur le tissu nervo-musculaire, et se traduit par une excitation violente qui ne tendrait qu'à augmenter le spasme. Si l'ammoniaque est ingérée à dose plus forte, elle peut détruire les éléments histologiques du sang (Vogel) et du foie (Potain).

CINQUIÈME CLASSE. — **Modificateurs des éléments du sang et des tissus.** — a. *Arsenic; mode d'emploi.* — L'emploi des vapeurs arseniées dans le traitement de l'asthme remonte aux époques les plus reculées de la science, et déjà Dioscoride faisait respirer aux asthmatiques un mélange d'orpiment (sulfure d'arsenic) et de résine; Galien et Rhazès ont continué cette tradition. Mais plus tard vinrent les intoxications par la fumée arsenicale, qui jetèrent pendant longtemps la défaveur sur cette médication. L'empoisonnement tenté sur l'empereur Léopold Ier, en 1670, à l'aide de bougies arsenicales; l'histoire d'un empoisonnement mortel par du tabac arsenié (Schlegel); puis, dans les temps modernes, les graves accidents attribués aux tentures des papiers arséniés, semblaient devoir faire exclure cette dangereuse médication: il n'en fut rien. L'arsenic manié avec prudence peut, en effet, rendre les plus utiles services. La formule la plus simple des cigarettes est la suivante:

Arséniate sodique, 1 gramme; eau distillée, 20 grammes. Épuiser la solution sur une feuille entière de papier blanc non collé, sécher et diviser en vingt feuillets, dont chacun contient 0,05 centigrammes de sel. L'acide arsénieux doit être rejeté, car ce corps est moins soluble, et son effet moins certain que celui des sels alcalins. Viaud-Grandmarais préfère aux cigarettes le papier légèrement nitré et arseniqué, que le malade brûle sur une assiette, en respirant la fumée à une certaine distance.

Composition chimique des fumées. — La réaction des cigarettes arseni-

cales se passe entre l'arséniate de soude et le charbon incandescent; elle donne comme produit une fumée *alcaline* composée de NaO,CO^2,HO, et, de plus, des vapeurs d'arsenic révivifié. La fumée du papier nitro-arséniaté est encore plus riche en produits alcalins.

Autres modes d'administration. — L'arsenic sous forme d'acide arsénieux, pris à l'intérieur ou sous forme de solution de Fowler (arséniate de soude), à la dose graduellement croissante de six à dix gouttes, peut rendre à l'asthmatique de réels services (Massart, Van Gens).

Résultats thérapeutiques. — Dans certaines dyspnées, surtout celles que Laennec a décrites sous le nom d'asthme avec respiration puérile, l'arsenic offre les avantages les plus marqués (Viaud). Dans le traitement de l'emphysème, on a obtenu, dit-on, les mêmes résultats ; mais lorsqu'il s'agit de l'asthme nerveux, les succès deviennent plus rares, tout en étant incontestables. Ainsi, sans porter en ligne de compte les observations anciennes, dont on pourrait suspecter l'exactitude diagnostique, je citerai, d'après le *British medical Journal*, 1862, deux cas de guérisons complètes, à l'aide de l'arsenic fumé dans une pipe à la dose de $0^{gr},0125$ (1/4 de grain), avec du tabac. Aspirée pendant l'accès, cette fumée détermine d'abord une sensation de chatouillement, puis une expectoration abondante. Le docteur Julius cite l'histoire d'une dame asthmatique depuis vingt-cinq ans, qui fut promptement soulagée par ce moyen; Cahen guérit ainsi un asthme invétéré; enfin Trousseau prescrit indifféremment les fumigations arsenicales, nitrées ou stupéfiantes.

Effets physiologiques de l'arsenic. — Les données expérimentales sur l'arsenic à dose médicamenteuse sont très-restreintes. L'histoire des arsenicophages de la basse Autriche a seule défrayé la science physiologique; on sait, en effet, qu'ils ont la respiration plus libre, une aptitude plus marquée à la marche, et une coloration animée des téguments de la face (Tschudi) ; mais quel est le mécanisme de ces phénomènes? On les attribue à la paralysie des nerfs vaso-moteurs ; de là une circulation plus active, avec injection de la peau ; mais cette donnée n'explique pas l'activité de la respiration. Quelles que soient la voie d'absorption et la préparation mise en usage, le poison pénètre dans le sang, se combine avec ses éléments histologiques ou protéiques, et favorise manifestement les oxydations ; en voici les preuves : l'urée, qui représente les produits des combustions organiques, augmente de douze à vingt-huit, les chlorures et phosphates terreux de l'urine, s'élèvent jusqu'au double de la proportion normale. Ces résultats, acquis par les expériences de Sabelin, indiquent l'exagération du mouvement nutritif ; ce qui le prouve mieux encore, c'est que l'acide urique, produit incomplet d'oxydation, diminue en raison inverse de l'urée ; enfin l'augmentation de température et l'accélération du pouls sont des témoignages de plus de l'activité des décompositions.

De là quatre séries de phénomènes : 1° le sang des capillaires prend une teinte analogue à celle qu'on observe après les inhalations d'oxygène pur ; 2° ces qualités nouvelles du sang chargé d'oxygène modi-

fient l'activité automatique du nœud vital; le défaut d'oxygénation l'excite au point de produire la dyspnée (Rosenthal); l'excès de gaz vital diminue, au contraire, le besoin de respirer, et contribue surtout à augmenter la nutrition du centre respiratoire; 3° les nerfs moteurs et les muscles de la respiration, recevant un sang très-oxygéné, fonctionnent d'une manière plus énergique, et facilitent la respiration; 4° la contractilité des muscles de la locomotion subissent la même influence. L'arsenic semble, par conséquent, imprimer aux métamorphoses organiques une énergie inusitée.

En s'éliminant par les muqueuses et la peau, il détermine en outre des irritations cutanées et des sécrétions muqueuses des bronches (Imbert-Gourbeyre); n'est-ce pas là une circonstance favorable lorsque l'exsudat est consistant comme dans le catarrhe sec, décrit par Laennec, ou dans l'asthme simple? Toujours est-il que cette sécrétion, jointe au fonctionnement intense des organes, nous rend facilement compte du résultat de l'arsenic dans les affections dyspnéiques.

A dose toxique, l'arsenic détermine des phénomènes dont nous n'avons pas à nous occuper; je n'ai à signaler qu'un fait qui prouve l'influence du poison sur les éléments histologiques du sang. On sait, depuis les belles recherches de Bernard, que l'oxyde de carbone rend les globules incapables de se combiner avec l'oxygène, les expériences de Vogel démontrent que l'hydrogène arsénié agit absolument comme l'oxyde de carbone. Il paralyse l'action des globules en se combinant intimement avec eux, puis cette combinaison tend à se détruire à son tour, et l'hémato-globuline des globules tend à passer dans le sérum, et de là à travers les membranes capillaires.

Ainsi l'arsenic à faible dose continue semble activer d'abord la nutrition des tissus; à dose élevée, elle l'arrête.

b. *Iodure de potassium.* — *Indications thérapeutiques.* — C'est en Amérique que l'iodure de potassium a été préconisé. Aubrié dit l'avoir indiqué, et Trousseau l'a expérimenté avec des résultats très-peu avantageux. Hyde Salter est arrivé à constater une amélioration évidente; une autre fois, un *soulagement après trois semaines* de traitement, et une troisième fois, un insuccès complet.

La formule américaine donnée par Green, est des plus complexes; l'efficacité de l'iode pourrait bien être revendiquée par les remèdes qui s'y trouvent combinés. Iodure de potassium, 8 gr.; décoction de polygala, 100 gr.; teinture de lobélie, 25 gr.; teinture d'opium camphrée, 25 gr. A prendre deux à trois petites cuillerées par jour.

Effets physiologiques. — Nous retrouvons dans l'iode un moyen d'activer l'absorption interstitielle; en outre, l'iodure de potassium modifie profondément les sécrétions, particulièrement la sécrétion des muqueuses respiratoires et des glandes salivaires; enfin, à haute dose, il exerce des actions paralytiques, sur le cœur, la respiration, et les nerfs sensibles, et ces perturbations présentent une grande analogie avec celles que produit l'arsenic (Benedikt).

c. *Formules composées des médicaments des cinq premières classes.* — Les préparations nitrées, vireuses et arsenicales se trouvent combinées dans la confection d'une foule de cigarettes et de papiers antiasthmatiques; les cigarettes de Joy, de Frary, les tubes de Levasseur, ne paraissent pas contenir d'autres principes. Dannecy combine le nitre avec les feuilles de stramoine; Libert, avec une solution alcoolique concentrée de 25 grammes d'atropine par feuillet nitré; les cigarettes d'Espic constituent un mélange de plantes vireuses, d'opium et d'eau de laurier-cerise; Carrier introduit dans un carton résineux et nitro-vireux la plupart des plantes dites antiasthmatiques; le papier nitro-vireux de Fruneau contient, en outre de la lobélie, du *benjoin*. Dans le remède de Besnier, le nitre et l'arséniate de soude sont unies aux plantes narcotiques.

Après les plantes vireuses et l'arsenic, on a vanté des substances inertes; ainsi les fumigations de salsepareille (Colledani), le *chenopodium ambrosiode*. On est en droit de supposer que ces plantes n'agissent qu'en vertu de la cellulose analogue à celle du papier.

Il me reste à mentionner l'hydrate de fer (Bree), le chlorure de platine (Huss), le nitrate d'argent; mais ce n'est qu'à titre de renseignement.

SIXIÈME CLASSE. — **Gaz du sang.** — a. *Oxygène.* — *Indications.* — Le docteur Waldenburg, rédacteur du *Journal général de médecine* de Berlin, dit, dans son récent traité des inhalations : « Les aspirations d'oxygène trouvent bien plutôt leur indication dans les maladies générales avec épuisement de l'organisme que dans les affections des organes respiratoires; c'est la conclusion que j'avais formulée dans mes leçons lors de l'apparition des premiers travaux de mon ami Demarquay; ainsi, dans les anémies simples ou spéciales on peut activer le fonctionnement des globules qui sont diminués de nombre. L'oxygène présente alors une utilité réelle; mais dans les affections surtout inflammatoires du poumon, le contact du gaz avec les parties malades peut exaspérer les symptômes locaux; ce n'est que dans les dyspnées avec ou par défaut d'oxydation du sang que l'inhalation semble pouvoir et devoir être tentée; c'est l'asthme cependant qui a, dès le début de cette médication, attiré l'attention des expérimentateurs.

Historique. — Fourcroy et Beddoes ont tenté l'usage de l'oxygène dans le traitement de l'asthme; Burdin annonça une guérison (188[e] observation de Théry). Cependant l'autorité de Laennec, affirmant que ce moyen n'a pas tenu ses promesses, condamna ces rares observations à l'oubli, lorsqu'en 1850 Birsch et puis Hooper reprirent ces essais. Chez un homme de 59 ans, asthmatique depuis l'âge de 30 ans, les accès avaient acquis une gravité telle que le médecin craignait l'asphyxie. Dès les premières inhalations, les mouvements respiratoires reparurent, la cyanose cessa immédiatement, et le malade guérit; on ne dit pas si c'est en une seule séance, ce serait trop merveilleux.

Regnault et Reiset, par leurs célèbres recherches, démontrèrent la possibilité de vivre dans une atmosphère oxygénée; Demarquay et Leconte confirmèrent pleinement ces données, et l'innocuité de l'air vital. Des

malades ont inhalé chaque jour 20 à 40 litres d'oxygène pendant un mois ou six semaines, sans avoir éprouvé autre chose qu'un peu de céphalalgie, quelquefois une sensation de bien-être, une respiration facile et surtout une augmentation très-marquée de l'appétit et des forces.

1° L'état fébrile, 2° l'existence de foyers inflammatoires doivent faire proscrire ce remède; 3° les maladies du cœur et la disposition aux hémorrhagies, 4° un état nerveux, qui ne serait pas lié à l'anémie, en contre-indiquent également l'usage.

Pour ce qui est de l'asthme, il résulte d'une communication verbale de Demarquay que sur trois essais de ce genre, l'un a manifestement aggravé la maladie; l'autre n'a rien modifié; le troisième cas est relatif à un Anglais que les inhalations soulagent constamment, sans pour cela empêcher les accès de revenir.

Au résumé, l'oxygène qui est destiné à rendre des services incontestables dans les anémies ne me paraît pas adapté à la cure des affections thoraciques; dans la phthisie, le remède est jugé depuis longtemps, et Demarquay en a fait justice; dans l'asthme, c'est un moyen très-douteux, et, en effet, ainsi que Rosenstein l'a démontré, un excès d'oxygène tend plutôt à diminuer les forces respiratoires.

b. *Air comprimé.* — Des recherches de Pravaz, Tabarié, Bertin de Montpellier, Foley, Caffe, en France, Vivenot en Allemagne, il résulte: 1° que le pouls est constamment diminué de dix pulsations en moyenne; 2° que la respiration se ralentit considérablement; sur 28 observations, 23 fois elle tomba de 1 à 2 respirations à chaque séance. Le ralentissement persiste même après la sortie de l'appareil, et peut être augmenté graduellement: chez un malade le nombre des respirations tomba au bout de 8 jours de 20 à 9 par minute. 3° La transpiration cutanée et pulmonaire est diminuée par l'excès de pression atmosphérique; il en est de même de la sécrétion de la muqueuse pulmonaire (Vivenot); la sécrétion urineuse, au contraire, augmente. 4° Le sang est refoulé vers les organes internes, qui se congestionnent. 5° Sensation de pression dans l'oreille, par l'excès de tension atmosphérique. 6° L'oxygène respiré dans l'unité de temps dépasse la normale, sans cependant augmenter l'oxydation, car, d'après Regnault et Reiset, la quantité de CO^2 éliminée n'est pas plus marquée que dans l'état normal. Le milieu suroxygéné ne se traduit que par un besoin d'air moins impérieux, c'est-à-dire par des respirations plus rares; si les poumons sont lésés de manière à ne plus pouvoir puiser dans l'air libre une quantité suffisante d'oxygène, ils feront des efforts répétés et pénibles. C'est pour éviter ces respirations forcées que l'air comprimé serait utile; c'est dans ce but qu'il a été recommandé dans la phthisie et l'asthme.

Bertin traita ainsi 13 emphysèmes qui *guérirent tous*, et 92 cas d'asthme catarrhal ou nerveux suivis d'emphysème; dans cette dernière série, on compta 67 guérisons complètes, 22 guérisons incomplètes, et 3 insuccès.

Après ces surprenants résultats, comment Devay a-t-il vu échouer cette médication, particulièrement dans le traitement de l'emphysème?

Dans ces derniers temps, Sandahl obtint à Stockholm des résultats moins brillants (sur 45 bronchites chroniques, 33 furent guéries); sur 77 malades atteints d'asthme avec emphysème et bronchite chronique, 57 éprouvèrent une *amélioration* marquée; 14 asthmatiques sans emphysème ni bronchite, furent tous soulagés; des autres 6 malades il n'est plus question.

Au résumé, les chiffres fournis par Bertin indiquent des guérisons complètes, Sandahl, de simples améliorations; c'est une question à reviser; ce qui est certain, c'est que l'air comprimé agit autrement et mieux que l'oxygène sans compression de l'atmosphère.

c. *Air raréfié.* — *Influence des altitudes.* — Dans ses intéressantes recherches sur les climats des altitudes du Mexique, Jourdanet pose en principe qu'à 2000 mètres au-dessus du niveau des mers il existe une tendance manifeste à la diminution des globules rouges du sang. Cette remarque, d'après mon expérience personnelle, s'applique à toutes les contrées chaudes et surtout tropicales; j'ai constaté chez les habitants de l'Égypte, de l'Italie méridionale et du Brésil, l'extrême fréquence de l'anémie, qui se développe parfois au point de simuler l'ictère. L'influence de la chaleur, en alanguissant toutes les fonctions, me paraît jouer un rôle plus considérable dans la production de cette maladie, qui se déclare aussi bien dans les contrées basses que sur les plateaux élevés.

En effet, la raréfaction de l'air des montagnes ne suffit pas pour diminuer l'absorption de l'oxygène; ce gaz est en grande partie combiné chimiquement avec les globules et ne subit presque point les modifications de la densité de l'atmosphère. W. Müller a prouvé qu'avec de l'oxygène placé sous des pressions qui varient de 0,587 à 0,835, 100 volumes de sang se chargent d'une quantité d'oxygène qui ne varie que de 9,2 à 9,5. Le sang continue donc par toutes les altitudes à absorber à peu près la même quantité d'oxygène (Lothar-Meyer, Claude Bernard). Le docteur Coindet, dans les lettres adressées à Michel Lévy, avait donc raison de nier l'influence des altitudes sur la dégénérescence des races et sur les difficultés de l'acclimatement. Toutefois il est un point qui reste acquis aux débats, c'est que le type respiratoire se modifie surtout chez les non-acclimatés; le besoin de respirer diminue (Jourdanet), les respirations se ralentissent, mais elles deviennent d'autant plus amples et profondes qu'elles sont plus rares (Coindet); l'équilibre se rétablit; une sorte d'accommodation s'établit entre les organes et le milieu ambiant.

Le changement du type respiratoire influe sur les échanges gazeux, qui semblent se modifier au début; l'acide carbonique exhalé subit une diminution, et l'absorption d'oxygène suit un abaissement proportionnel: mais le trouble mécanique suffit, d'après Vierordt, pour produire un pareil effet. Puis à mesure que l'habitude s'établit, la respiration reprend son rhythme, devient même souvent plus accélérée, et dès lors les différences s'effacent (Coindet). Aussi les climats des montagnes sont-ils d'abord généralement excitants (Lombard, de Genève).

Air raréfié artificiellement. — *Vide partiel.* — Les remarques précé-

dentes n'amoindrissent en rien les expériences de Jourdanet sur les respirations dans le vide partiel. Lorsqu'on diminue *subitement* la pression atmosphérique, l'acide carbonique s'élimine d'abord en excès, puis ce dégagement diminue insensiblement; les mouvements respiratoires se ralentissent; les sujets en expérience oublient de respirer; la poitrine semble débarrassée d'un poids incommode, « et ce phénomène, sensible pour tous, est vraiment surprenant chez les asthmatiques, ils respirent comme si leur maladie cédait à un enchantement. » Mais au bout d'une demi-heure de séjour dans l'appareil sous la pression de 580 millimètres, la respiration redevient normale; puis, dès qu'on rétablit l'atmosphère naturelle, les mouvements respiratoires s'accélèrent, et le corps subit un affaissement qui se prolonge encore après l'expérience. De ces divers effets Jourdanet conclut que le bain de vide partiel est le spécifique le plus naturel de l'asthme emphysémateux; mais je cherche en vain les preuves thérapeutiques à l'appui de cette manière de voir; je ne puis constater que des modifications aussi passagères que remarquables du type respiratoire. En présence de cet état transitoire on se demandera naturellement si le vide partiel convient, comme moyen préventif, dans la période calme, qui est la seule dont on puisse profiter pour tenter l'essai de ces atmosphères artificielles.

d. *Acide carbonique; mode d'administration.* — L'inhalation d'acide carbonique, déjà conseillée à la fin du dernier siècle par Beddoes, puis par Sunderlin, est pratiquée depuis une quinzaine d'années dans des salles spéciales des établissements de Saint-Alban, celles de Saint-Nectaire et de Vichy en France, d'Ems, de Nauheim, de Pyrmont, Franzensbad, Carlsbad, Kissingen, Meinberg, Kronthal en Allemagne. C'est surtout dans le traitement des dyspnées emphysémateuses, bronchiques et asthmatiques que l'usage de ce gaz a été préconisé (Goin, Villemin, Gay, Kuster, Spengler, Helfft, Lersch).

Effets physiologiques. — Le premier effet d'un bain gazeux est une stimulation des organes respiratoires, si le gaz est très-pur; une atmosphère contenant 2 à 4 p. 100 de carbone suffit déjà pour activer la respiration; les inspirations deviennent plus courtes, l'expiration plus longue et plus forte, mais cette excitation ne tarde pas d'être suivie de calme; les mouvements respiratoires deviennent plus faciles, la toux se calme. C'est par ce procédé d'inhalation que Goin a observé chez les asthmatiques une prompte sédation. Ces observations tendent à confirmer l'opinion de Traube, qui considère le gaz carbonique comme l'excitant naturel du centre respiratoire, tandis que Rosenthal attribue l'impulsion nerveuse aux oscillations de la quantité d'oxygène.

Circulation. — La circulation est impressionnée plus vivement encore; l'activité du cœur, étudiée avec le plus grand soin par Traube, dépend de trois circonstances, à savoir: 1° l'action excitante de l'acide carbonique sur les deux systèmes régulateur et musculo-moteur; l'influence du nerf vague surtout ne se fait sentir que si le sang contient une quantité suffisante de Co^2 (Landois); 2° l'oxygène en excès dans l'atmosphère

artificielle augmente l'excitabilité des nerfs modérateurs, mais diminue la résistance que le muscle cardiaque oppose à l'impulsion émanée du ganglion automoteur ; 3° un défaut d'oxygène produirait l'inverse. Ce sont ces trois conditions qui font varier le fonctionnement du cœur. Une atmosphère qui, tout en étant chargée de gaz carbonique, contiendrait peu d'oxygène, tendrait donc à faire prédominer l'excitation du système musculo-moteur, par conséquent à augmenter la pression artérielle et le nombre des pulsations ; or l'atmosphère des salles d'inhalation se trouve précisément être carbonique, sans surcroît d'oxygène. Mais au bout d'un certain temps les ganglions et les muscles se fatiguent, et, toutes choses égales, la sédation se manifeste. Nous avions donc raison de considérer ce gaz comme un agent d'excitation puis de dépression du cœur.

Fonctions du système nerveux central et périphérique. — Les mêmes alternatives se succèdent dans le fonctionnement du système cérébro-spinal ; excitation des muscles et de la peau, puis collapsus et finalement anesthésie.

Résultats thérapeutiques. — Les résultats contradictoires attribués aux inhalations et bains carboniques ne sont-ils pas dus aux divers modes d'action de ce moyen énergique? Vogler, un des médecins d'Ems, s'élève avec force contre l'abus qu'on en a fait. Les salles d'aspiration d'Ems contiennent 15 à 20 p. 100 de ce gaz ; c'est donc une atmosphère irrespirable et peut-être même délétère, dont il ne faudrait pas tolérer l'emploi dans le traitement de l'angine granulée, qui ne présente jamais une gravité réelle, mais dont la ténacité bien connue résiste invariablement à ces dangereuses inhalations ; je m'associe complétement à ces réflexions.

Les propriétés physiologiques du gaz carbonique ne sauraient être utilisées davantage dans la thérapeutique de l'asthme ; il augmente, en effet, la contractilité des muscles lisses en général (Brown-Séquard) et par conséquent des bronches ; ce serait donc un moyen d'aggraver le spasme bronchique s'il était démontré. Si on suppose les fibres paralysées, ainsi qu'il peut arriver à la suite d'accès prolongés ou répétés, c'est alors seulement que le gaz agirait favorablement, mais à la condition de ne pas dépasser la première période ; dans la deuxième phase de son action c'est un anesthésique qui ne peut être appliqué qu'aux accès eux-mêmes

SEPTIÈME CLASSE. — **Modificateurs des épithéliums et des sécrétions bronchiques.** — a. *Alcalins ; effets physiologiques.* — Les solutions alcalines passent rapidement par les reins et déterminent parfois un excès d'urine qui les a fait classer parmi les diurétiques ; mais ce n'est là qu'un effet secondaire d'élimination ; l'action des alcalins, très-incomplétement étudiée jusqu'ici, s'exerce : 1° sur le mouvement nutritif ; 2° sur les épithéliums ; 3° sur les nerfs sensitifs et moteurs.

Métamorphoses nutritives. — Les recherches de Mialhe tendent à prouver que les alcalis favorisent les oxydations des tissus et particulièrement, si l'on en croit Parkes, celle des éléments sulfurés des corps protéiques. Les urines contiendraient, d'après cet observateur, un excès relatif de sulfates, mais Clare n'admet pas cette augmentation de l'acide

sulfurique. Ces expériences contradictoires réclament de nouvelles recherches.

Modifications des épithéliums vibratiles. — Les mouvements des organes vibratiles sont absolument indépendants du système nerveux et des excitants névro-musculaires ; ils ne subissent que les lois de l'endosmose. Purkinje et Valentin ont essayé vainement, à l'aide des substances les plus variées, d'activer les contractions des cils ; les narcotiques ne réussissent pas mieux que les solutions de strychnine, etc. (Leukart). Mais Virchow a découvert dans les solutions de potasse et de soude un véritable excitateur ; ces substances augmentent la propriété vibratile des épithéliums et la ravivent quand elle avait déjà disparu. C'est à ce singulier privilége des substances alcalines qu'on a attribué l'action curative des eaux bicarbonatées sodiques dans le traitement du catarrhe et de la toux.

Les effets des alcalis dilués, sur le système nerveux, ont donné lieu à des débats qui ne présenteraient aucun intérêt pour la thérapeutique de l'asthme.

Effets thérapeutiques. — C'est à l'occasion des eaux d'Ems que l'influence des alcalis peut et doit être discutée ; les résultats que j'ai été à même d'observer m'ont convaincu de leur inefficacité dans le traitement de l'asthme ou même de l'emphysème ; toutes les guérisons obtenues à Ems peuvent être ramenées à la classe des affections catarrhales chroniques, (Spengler) ; mais j'ajoute que ces eaux ont le grave inconvénient, surtout à doses progressivement croissantes, de produire une débilitation qu'on évite avec les eaux sulfureuses. (*Voy.* EAUX MINÉRALES.)

b. *Soufre et hydrogène sulfuré.* — *Historique.* — Les aspirations d'hydrogène sulfuré ont été instituées au commencement de ce siècle dans l'établissement d'Elsen, par Gebhard, puis par Zeegel. Les mêmes pratiques furent introduites à Nenndorf et Aix-la-Chapelle, à Weilbach, Langenbruken, Bade, près de Vienne, Landeck ; en France, aux Eaux-Bonnes, à Cauterets, Amélie-les-Bains, Euzet, au Vernet, à Bagnères-de-Luchon, à Pierrefonds, Enghien, à Saint-Honoré, Allevard, Labassère. Durand-Fardel et Filhol considèrent comme très-importants les résultats fournis par ces aspirations, et Grandidier, à Nenndorf, les recommande surtout dans l'emphysème, l'asthme et les catarrhes.

Effets physiologiques. — 1° Sensation de bien-être, la respiration devient plus libre ; la toux augmente, mais l'expectoration est facilitée et améliorée. 2° Le pouls baisse de 8 à 15 pulsations ; puis il survient une période de retour et d'excitation (Colin). Si la quantité d'hydrogène sulfuré devient toxique, il y a une dissolution des globules du sang (Vogel).

Effets thérapeutiques. — Les aspirations de vapeurs sulfureuses, d'après Niepce, conviennent surtout dans l'asthme sec ; les inhalations gazeuses froides, dans l'asthme humide : « Il *est rare* qu'après un mois de ce traitement, l'asthme ne soit pas, sinon guéri, du moins très-notablement amélioré. » Mais ces assertions, dit Durand-Fardel, sont trop considérables

pour être acceptées sous cette forme un peu insuffisante. Dans tous les établissements où se pratiquent les inhalations, on a noté des effets favorables ; les observations sixième et septième, recueillies à Saint-Honoré par Colin, sont très-péremptoires, et Loschner finit par rapporter tous les succès des bains sulfureux au dégagement d'hydrogène sulfuré. Cette assertion n'est vraie qu'en partie, car l'action locale du bain sur la peau ne doit pas être négligée.

c. *Antimoine.* — Les préparations d'antimoine (kermès, soufre doré, oxyde blanc) présentent des avantages incontestables dans la forme catarrhale de l'asthme, surtout quand les râles sont secs, sibilants, et le murmure respiratoire incomplet; mais il faut avoir le soin de prescrire ces médicaments à doses extrêmement fractionnées; une potion contenant deux grammes d'oxyde blanc devra être prise par cuillerées à café toutes les demi-heures; si on administre une plus grande quantité à la fois, il en résulte des vomissements, et on se prive ainsi d'un moyen qui favorise la sécrétion muqueuse, et par conséquent, l'expectoration.

d. *Fumigations de térébenthine*, *goudron*, etc. — *Effets curatifs.* — Déjà préconisées par Pline et Galien, les fumigations térébenthinées ont reçu, depuis une trentaine d'années, de nombreuses applications dans le traitement des affections respiratoires. Snow, le premier, l'appliqua sous la forme d'inhalation ; puis Stokes, en Irlande, et Skoda, en Allemagne, préconisèrent ce moyen, non-seulement dans les affections catarrhales, mais encore dans la phthisie, et la gangrène pulmonaire (Skoda, Helm, Spengler). Au milieu de ces cures merveilleuses, je cherche en vain l'histoire de l'asthme simple, je ne trouve que le catarrhe chronique, mais avec des guérisons nombreuses, incontestables.

HUITIÈME CLASSE. — **Moyens divers.** — a. *Eaux minérales.* — C'est dans l'asthme humide que les eaux minérales paraissent être le plus efficaces; d'après Durand-Fardel, en général, ce qui est propre à modifier l'état catarrhal se fait également sentir sur l'état névropathique; cette deuxième proposition n'est rien moins que démontrée. Dans l'asthme simple, les eaux minérales ont incontestablement moins d'action. Cela est vrai pour les eaux sulfureuses comme pour les eaux acidules du mont Dore (Bertrand) et les eaux alcalines (Spengler). Helft, qui n'est pas suspect en matière d'hydrologie, dit que l'emphysème ne guérit par aucune eau minérale, que le catarrhe se modifie favorablement, surtout à Ems, qui favorise l'expectoration; qu'enfin, dans l'asthme nerveux les eaux sulfureuses, si utiles dans le catarrhe, ne produisent aucun effet durable, si ce n'est à favoriser les fonctions digestives.

Dans le traitement de l'affection catarrhale, on voit figurer : 1° les eaux sulfureuses, que nous avons déjà énumérées. Beau a préconisé les bains sulfureux artificiels (Courtin); 2° les eaux alcalines et gazeuses (Ems), chlorurées sodiques gazeuses, soit pures, soit en même temps alcalines; 3° les eaux arsenicales et chlorurées (mont Dore).

L'attention a été portée dans ces derniers temps spécialement sur l'eau du mont Dore; les travaux de Boudant et surtout de Richelot, n'ont

pas peu contribué à établir cette réputation. Richelot rapporte une observation très-concluante d'un asthme rhumatismal : après une première saison, il y eut guérison pendant plusieurs mois ; l'année suivante les résultats furent moins heureux.

b. *Inhalation de liquides pulvérisés.* — La pulvérisation des eaux thermales et des liquides médicamenteux constitue, disent Durand-Fardel et Lebret, un système particulier d'inhalation, qui a pour objet de porter dans les organes respiratoires l'eau minérale tout entière, tandis que l'inhalation simple met en jeu les gaz et les vapeurs qui en dérivent. Si on admet que l'eau pulvérisée parvienne, comme les vapeurs, dans les ramifications bronchiques, ce qui est encore contesté, il faut reconnaître que c'est là un moyen très-ingénieux de porter sur la muqueuse pulmonaire des agents thérapeutiques variés ; mais la division des eaux sulfureuses en dégage tout l'hydrogène sulfuré, qui détermine, à lui seul, toute l'action thérapeutique. En effet, l'eau qui pénètre dans les bronches est désulfurée, au moins en partie. S'il s'agit, au contraire, d'eaux fixes, comme les chlorurées, ou les arsenicales du mont Dore et de Royat, elles doivent arriver dans le poumon avec tous leurs principes. En définitive, on aboutit dans le premier cas à une absorption considérable d'hydrogène sulfuré mêlé avec l'eau ; dans le deuxième cas, à l'introduction d'eau saline ou arsenicale dans les bronches ; à l'absorption il faut ajouter un effet topique, mais sa part n'est pas nettement établie. — Si l'inhalation est combinée avec l'étuve, les effets sédatifs sont plus marqués, d'après Niepce, que par les aspirations des salles d'inhalation froide ; chez les asthmatiques on obtient ainsi un calme très-marqué, mais généralement fort passager (Durand-Fardel).

Quant à la pulvérisation à l'aide d'appareils spéciaux, nous ne connaissons à son sujet que quelques observations de Sales-Girons relatives au catarrhe bronchique, et de Waldburg concernant l'histoire de quatre asthmatiques traités par l'eau chlorurée. L'un vit son état s'améliorer, l'autre guérit temporairement, chez le troisième il y eut une récidive très-rapprochée, chez le quatrième les accès parurent s'enrayer parfois. Waldburg en conclut que les inhalations diminuent la durée et l'intensité des accès, et produisent un arrêt temporaire de la maladie : ce serait donc un moyen palliatif précieux. On a tenté aussi de faire respirer les poudres d'alun ; les vapeurs d'acide nitro-hydrochlorique ; mais, comme le dit Salter, il y a eu sans doute quelque méprise diagnostique.

c. *Hydrothérapie.* — S'il ne s'agissait que d'une névrose simple sans sécrétion bronchique, l'hydrothérapie semblerait indiquée ; dans l'intervalle des accès cette puissante médication peut cependant être tentée, dans le but de soutenir les forces du malade (de Crozant, Salter), mais je me hâte d'ajouter : à une double condition, c'est qu'il ne reste aucune trace de l'état catarrhal, et que l'emphysème n'ait pas pris le caractère atrophique ; ce serait exposer le malade placé dans ces conditions aux congestions pulmonaires et peut-être même au collapsus du poumon.

d. *Cures de petit-lait.* — Le petit-lait est utilisé dans quelques stations thermales de la France (Allevard, Uriage) comme complément de traitement des affections thoraciques ; en Suisse, particulièrement à Gaïss et Weissbad (canton d'Appenzell) et à Interlaken ; en Allemagne, dans un grand nombre d'établissements, les cures de petit-lait passent pour être très-utiles dans les catarrhes bronchiques. En est-il de même pour l'asthme proprement dit? Les intéressantes recherches d'Édouard Carrière ne nous ont pas éclairé au sujet de cette distinction si pratique.

Résumé du traitement. — Voici les moyens dont l'expérience m'a démontré l'utilité.

I. ASTHME SIMPLE. — 1° *Accès directs.* — Pendant l'accès : fumigations de papier nitré simple; si l'accès se renouvelle avec intensité, le carton nitré doit être imprégné ou rempli de datura stramonium; chez d'autres malades le tabac seul ou mêlé avec la belladone réussit mieux. — Le lendemain de l'accès : bromure de potassium, à la dose de 2 à 4 grammes par jour.

Lors de l'imminence des accès suivants, s'il y a des prodromes, on doit tenter l'emploi du tartre stibié ou du kermès, et commencer les fumigations.

Traitement dans l'intervalle des accès : arsenic à doses progressivement croissantes; café à haute dose prise dans la première partie du jour. Le sulfate de quinine trouve rarement son emploi.

Traitement dans l'intervalle des attaques : émigration vers une localité dont l'air soit calme, condensé et brumeux; eaux du mont Dore.

2° *Accès directs spécifiques.* — Éviter les émanations insalubres, les poussières d'ipéca, de foin, etc.

3° *Accès réflexes.* — Si l'action réflexe a son point de départ dans les fonctions digestives, on devra modifier l'heure des repas, diminuer la quantité des aliments, éviter les boissons alcooliques. Si l'impression part de la périphérie, on prescrira d'éviter le froid, et de préserver la peau à l'aide de vêtements de flanelle.

II. ASTHME AVEC EMPHYSÈME ET OPPRESSION CONTINUE, EXACERBANTE. — Opium; arsenic; bromure de potassium.

III. ASTHME CATARRHAL. — Pendant et avant les accès : préparations antimoniées. — Entre les accès : eaux alcalines ou sulfureuses; térébenthine. — Entre les attaques : émigration vers les pays chauds, principalement le littoral de la Méditerranée.

IV. ASTHME DARTREUX. — Arsenic et eaux du mont Dore; sulfureux; bains des Pyrénées ; eaux sulfureuses en boisson.

V. ASTHME GOUTTEUX. — Au moment des accès : surveiller l'état des articulations. — Entre les attaques : hydrothérapie, si l'asthme est simple et sans lésion bien marquée, soit du poumon, soit des bronches ou du cœur; cure de petit-lait; alcalins ou toniques, selon l'état des forces du malade.

VI. ASTHMES AVEC LÉSION CONSÉCUTIVE DU CŒUR. — S'abstenir des narco-

tiques, des débilitants, des eaux minérales; soutenir les forces du malade; prescrire le repos absolu et l'habitation d'un climat chaud.

PHYSIOLOGIE.

Traités généraux : Béclard, Budge, Carpenter, Donders, Eckhard, Funke, Longet, Müller, Milne-Edwards, Schiff.

Varnier. *Mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1779.

Krimer, Physiologische Untersuchungen. Leipzig, 1820.

Wedemeyer, Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes. Hannover, 1828.

Legallois, Œuvres complètes avec notes de Pariset, t. I. Paris, 1830.

Reid, *Edinb. Med. and Surgical Journal*, 1838 et 1839, et Cyclopædia of anatomy de Todd, t. III.

Williams (C.), Pathology and diagnosis of diseases of the Chest. 4th edition. London, 1840.

Budd (Georg), Remarks on Emphysema of the Lungs. (*Medico-chirurgical Transactions.* t. XXIII, 1841.)

Longet, Recherches expérimentales sur les agents de l'occlusion de la glotte (*Arch. gén. de Méd.*, 1841. — Note sur une nouvelle cause d'emphysème pulmonaire. (*Compte rendu des séances de l'Acad. des sciences*, 1842).

Mendelsohn. (A.), Der Mechanismus der Respiration und Circulation, oder das explicirte Wesen der Lungenhyperæmien. Berlin, 1845.

Traube, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet. (*Beiträge zur experimentalen Pathologie.* Berlin, 1846.) — *Mediz. Zeit. des Vereins für Heilkunde in Preussen*, 1847, n° 5. — Articles des journaux : *Medizinal-Blatt*, 1860 à 1862; *Berliner Wochenschrift*, 1864; *Centralblatt*, 1863 et 1864.

Schiff, Die Ursache der Lungenveränderung nach Durchschneidung der pneumogastrischen Nerven. (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1847 et 1850.)

Regnault et J. Reiset, Recherches sur la respiration des animaux des diverses classes. (*Annal. de chimie*, 1849, 3e série, t. XXVI, p 299.)

Lehmann, Physiologische Chemie. Leipzig, 1853.

Budge, Mémoire sur la cessation des mouvements respiratoires provoqués par l'irritation du nerf pneumogastrique. (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1854. t. XXXIX, p. 749). — Virchow's *Archiv*, 1859, t. XVI.

Wintrich, Handbuch der Pathologie, von Virchow, t. V. Erlangen, 1854.

Lindner, De nervorum vagum, etc. Dissertat. inaug. Berol., 1854.

Kölliker et Henri Müller, *Würtzburg. Verhandlungen*, 1854, t. V, p. 233.

Nasse, Versuche über die Wirkung der Durchschneidung der Nervi vagi. (*Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde.* Göttingen, 1855.

[illegible]ondt, Versuche über den Einfluss der Durchschneidung der Lungenmagennerven. (*Archiv* von Müller, 1855.)

Arnsperger, Bemerkungen über das Wesen und die Ursache der Lungenveränderung nach der Durchschneidung der Lungenmagennerven. (*Archiv für path. Anat.* von Virchow, 1856.)

[illegible]mbrt et Tschischwitz, Ueber die reflectorische Beziehung des Nervus vagus, etc. Inaug. dissert. Giessen, 1856.

Schröder van der Kolk, Ueber die Structur der Vogellunge. (*Archiv für holländische Beiträge*, t. II, 1859.)

Bernard (Claude), Leçons de physiologie expérimentale, t. II, 1856. — Leçons sur les effets des substances toxiques, 1857. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1858. — Des liquides de l'organisme, 1859. — Du rôle des actions réflexes paralysantes dans le phénomène des sécrétions. (*Journal de physiologie*, publié par Charles Robin, septembre 1864.)

Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique. 2e édition, 1861.

Boddaert, Recherches expérimentales sur les lésions pulmonaires consécutives à la section des nerfs pneumogastriques. (*Journal de physiologie*, par Brown-Séquard, 1862, n° 19 et 20.)

Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, 1858 à 1864; *Med. Times*, 1863.

Meyer (Lothar), Die Gase des Blutes. (*Zeitschrift für rationelle Medicin*, t. VIII, 1859.)

Müller (Wilhelm), Beiträge zur Theorie d. Respiration. (*Ann. d. Chem. u. Pharm.*, t. CVIII, 1860.)

Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen. Frankfurt. t. VII, 1860; t. VIII, 1861. — *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. XI, 1861; t. XII, 1862.

Rosenthal, Die Athembewegungen. Berlin, 1862. — Studien über Athembewegungen. (*Archiv*

für Anatomie und Physiologie, von Reichert und Dubois-Reymond. Leipzig, 1864. Livr. 4. numéro de novembre.)

BEZOLD (A. von), Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig, 1863. (*Centralblatt*, 1864.)

PATHOLOGIE.

Traités généraux : GRISOLLE, LA BERGE et MONNERET, VALLEIX

PLOYER, A treatise on the Asthma. London, 1726.

ETTMÜLLER (M. E.), Dissertatio de asthmate. Leipzig, 1760.

CORVISART (J. N.), Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1806.

BREE (Robert), A practical Inquiry on disordered Respiration, 1797; Recherches sur les désordres de la respiration. Trad. par Ducamp. Paris, 1819.

BOUILLAUD, Observation d'un asthme mortel produit par la désorganisation des muscles dilatateurs de la glotte. (*Jour. compl. des scienc. méd.*; t. XIX, 1825. — Sunt-ne asthma et angina pectoris symptomatica? Sunt-ne essentialia? Thèse de concours d'agrégation, 1826. — Traité des mal. du cœur, 1835; 2ᵉ édition, 1841. — Traité de nosographie médicale. Paris, 1846.

ANDRAL, Clinique médicale. 1ʳᵉ édit., 1826, t. III, p. 62; 2ᵉ édit., t. II, p. 63. — *Union méd.*, t. II, 1850; — *Arch. gén. de méd.* Septembre 1854.

LOUIS (P. Ch. A.), Mém. sur l'emphysème, 1826. — Dictionnaire de médecine. Paris, 1835. t. XI. art. Emphysème des poumons. — *Mémoires de la Soc. médicale d'observation*. Paris. 1837. t. I, p. 160.

JOLLY (P.), Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, art. Asthme. — *Nouvelle Bibliothèque médicale*. Paris, 1828-1829, t. III.

FERRUS, *Dictionnaire de médecine*, art. Asthme. 1833, t. IV.

HUGUIER, Maladies des organes contenus dans les cavités pectorale, abdominale, etc. (*Archives de médecine*, 2ᵉ sér., 1834, t. IV, p. 185.)

RAMADGE, Asthmatics Species, etc. London, 1835.

NONAT (A.), Existe-t-il un asthme essentiel? Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1835. — Emploi de l'huile de croton tiglium dans l'asthme. (*Gaz. des Hôp.*, 1853. p. 351.)

LEFÈVRE, Recherches sur l'asthme. (*Journal hebdomadaire des progrès des sciences et instit. médicales*, Paris, 1835.) — Recherches médicales sur la nature, les causes et le traitement de cette maladie. Paris, 1847, in-8ᵒ.

RENNES, De la disparition des accès d'asthme sous l'influence d'une affection abdominale. (*Gaz. des Hôp.*, 1855, p. 533.)

RILLIET, Mémoire sur la pseudo-mélanose des poumons. (*Arch. de méd.*, 3ᵉ série, 1838, t. II, p. 160.)

TANQUEREL DES PLANCHES, Traité des maladies de plomb. Paris, 1839, t. II.

BEAU (J. H. S.), Examen des théories de la production de l'asthme par le spasme et par la rétention du mucus bronchique. — Etudes sur les bruits respiratoires à l'état sain et à l'état pathologique. (*Arch. de méd.* 1840; *Union méd.*, 1855, 313; *Gaz. des Hôp.*, 1855, p. 301.) — Traité d'auscultation appliqué à l'étude des maladies du poumon et du cœur, 1856, p. 126.

EBRARD, Névroses syphilitiques. (*Gaz. méd.* Paris, 1843, p. 119.)

GAVARRET (J.), De l'emphysème des poumons et de ses rapports avec les différentes maladies du cœur et des bronches. Thèse de doctorat de Paris, mars 1843.

GUILLOT (Natalis), Recherches anatomiques sur les amas de charbon produits pendant la vie dans les organes respiratoires de l'homme. (*Archives de médecine*, 4ᵉ série, t. VII, janvier et mars 1845.)

GINTRAC, Tumeurs du médiastin. Thèse, 1845.

MAKELLAR, An Investigat. on the Nature of Black Phthisis. 1846.

COURTIN (E.), De l'emploi des bains sulfureux dans l'asthme. (*Gaz. méd. de Paris* et *Gaz. des Hôp.* 1848, p. 28.)

COLLEDANI, De la fumée de salsepareille dans l'asthme spasmodique. (*Giornale per servire ai progressi della pathologia*, 1848.)

BERGSON, Der Kramphafte Asthma der Erwachsenen. Nordhausen, 1850.

MARCHAL (de Calvi), De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte. (*Mém. de méd. chirur. et pharm mil.* 1850, 2ᵉ série, t. V, p. 246.)

CROZANT (de). De l'Asthme. Thèse de Paris, 1851.

SÉE (G.), Rapport à la Société médicale d'émulation de Paris sur : Nouvelle théorie de l'asthme, par Léger (de Saint-Nicolas, Belgique). (*Union méd.*, 1851, p. 369).

ROMBERG, Lehrbuch der Nerven Krankheiten. Berlin, 1851.

BROCKMANN (C. H), Die metallurgischen Krankheiten des Oberharzes. Osterode, 1851.

RICORD, Observation de tubercules du testicule, des épididymes, des vésicules séminales, de la

prostate, des reins et du poumon. (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1852, t. XVII, p. 791.
Robin et Verdeil, Traité de chimie anat. et physiol., normale et pathologique du corps humain. Paris, 1853, t. III.
Ricket, Gangliophymie bronchique (*Gaz. des Hôp.*, 1853, p. 99).
Arnoldi, Asthme et coqueluche. Emploi de la limonade nitrique (*Canada Med. Journ.*, *American Journ.*, 1852, et *Gaz. des Hôp.*, 1853, p. 199).
Gairdner (d'Édimbourg), Pathological Anatomy of Bronchitis (*Edinburgh Monthly Journal of Medical science*; et *British and foreign Medico-chirurgical Review*, 1851 et juillet 1853).
Gallard, Mémoire sur l'emphysème des poumons étudié dans ses rapports avec les autres affections du poumon, et plus spécialement avec les tubercules (*Archives gén. de méd.*, 5e série, août 1854, t. IV, p. 182).
Dechambre, Note sur la théorie de MM. Andral et Gairdner concernant la formation de l'emphysème vésiculaire dans les poumons tuberculeux (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, t. II, p. 314, et *Gaz. hebd. de méd.*, 1855, p. 157).
Tardieu (Amb.), Étude hygiénique sur la profession de mouleur en cuivre (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. II, 1854).
Forget (C. P.), De l'élément névrose et de l'asthme (*Gaz. hebd. de méd. et chir*, 1855, p. 830; Principes de thérapeutique, 1860, p. 474).
Pidoux, *Union méd.*, 1855, p. 370. *Actes de la Société d'hydrol.*, 1862, 1863 et 1864.
Copland, Dictionary of Practical Medicine. London, 1856, vol. I.
Rostan, Mémoire sur l'asthme des vieillards (*Journal de méd.*, sept. 1818, et *Gaz. des Hôp.*, 1856, p. 122).
Bonfils (E. A.), Hypertrophie ganglionnaire, cachexie sans leucémie (*Recueil des trav. de la Soc. méd. d'obs.* Paris, 1857, t. I, p. 157).
Crocq, *Bull. de l'Ac. de méd. de Belgique*, 2e série, t. V.
Rainey (G.), On the minute Anatomy of the Emphysematous Lung (*Med.-Chir. Transactions*, t. XXXI, London).
Moissenet (J.), Ulcérations de l'extrémité inférieure de la trachée chez une femme syphilitique; traitement mercuriel; rétrécissement de la cicatrice cause d'angine trachéale (*Bull. de la Soc. des Hôp.*, sept. 1858, t. IV, p. 125).
Ziemsen, *Deutsche Klinik*, n° 16, 1858.
Bermont (C. J. D.), De l'emphysème du poumon. Thèse de doctorat. Paris, 25 mai 1858.
Viaud-Grand-Marais, Recherches sur les fumigations médicamenteuses employées contre l'asthme spasmodique (*Journ. de la sect. de méd. de la Soc. acad. de la Loire-Inf.*, 1859, p. 35, 115, et *Monit. des Hôp.*, 1859; De l'asthme et de son traitement. Thèse inaugurale. Paris, juillet 1858).
Schirmer, Maladies des mineurs de Grünberg (Silésie) (Casper's *Vierteljahrschrif. für gerichtliche und öffentliche Medicin*, et *Ann. d'hyg.*, 1859, t. XI, p. 210).
Théry (de Langon), De l'asthme, 1859.
Vigla, *Union méd.*, 1859.
Schottin (de Dresde), *Arch. für physiologische Heilkunde*, 1859, t. II.
Hérard et Baudot, *Union méd.*, 14 juillet 1859.
Laforgue (de Toulouse), Catarrhe d'été (*Union méd.*, 17 décembre 1859, et *Gaz. hebd.*, 3 fév. 1860).
Briquet, Traité de l'hystérie, 1859.
Friedleben, *Arch. für physiologische Heilkunde*, 1859, t. II.
Virchow, Syphilis constitutionnelle, traduit de l'allemand par Paul Picard, 1860 (*Deutsche Klinik*, 1860, n° 47.)
Maurice, *Ann. de la Soc. de méd. de Saint-Étienne et de la Loire*, 1re année, 1860. — *Gaz. méd.* Paris, 1862, n° 7.
Salter, On Asthma : its Pathology and Treatment. London, 1860.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 1865, t. II, p. 373.
Walshe (W. H.), Treatise on the Diseases of the Lungs; third edition. London, 1860.
Goupil et Dedrou, Engorgement cancéreux des ganglions bronchiques (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 14 août 1861, t V, p. 113).
Roger (H.), Emphysème généralisé (pulmonaire, médiastin et sous-cutané) (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, t. V, n° 4, juillet 1862. — *Archives de Médecine*, juillet et août 1862).
Jenner, *Med.-Chirurgical Transactions*, t. LX.
Friedreich, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Krankheiten des Herzens. Erlangen, 1861.
Kidd (G. H.), Sur la pathologie de l'asthme (*Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, 1861. — *Gaz. méd.* Paris, 1862).

Riembault (A.), Hygiène des ouvriers mineurs dans les exploitations houillères. Paris, 1861.
Woillez, Hypertrophie mélanique des ganglions bronchiques, in Rapport sur le mémoire de Fonssagrives (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 14 août, 1861 ; t. V, p. 112).
Hervieux, Recherches sur l'emphysème pulmonaire infantile (*Arch. de méd.*, 1861 ; 5e série, t. XVII).
Gueneau de Mussy (Noël), De l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (*Gaz. des hôp.*, 1861, p. 353. — *Arch. de méd.*, 1864).
Danjoy, De la phthisie pulmonaire dans ses rapports avec les maladies chroniques. Thèses de Paris, 1862, n° 56.
Villaret (A.), Cas rare d'anthracosis. Thèse de doctorat. Paris, mai 1862.
Ollivier et Bergeron, Mémoire sur l'aniline (*Journal de physiologie* de Brown-Séquard, juillet 1863, t. VI).
Grisolle, Traité de pathologie interne ; 9e édit. Paris, 1865, t. II.
Boens-Boisseau, Maladies, accidents et difformités des houilleurs. Bruxelles, 1862.
Cazin, *Bull. de la Soc. anat.*, XXXVIIe année 1862, 2e série ; t. VII, p. 101.
Robert (C. L.), De la phthisie charbonneuse et de la pénétration des corps pulvérulents et l'absorption des corps solides. Thèse de doctorat. Paris, juin 1862.
Empis, *Union méd.*, 1862 ; t. XIII, p. 3, 38, 74.
Fonssagrives, Mémoire sur l'engorgement des ganglions bronchiques chez l'adulte. Rapport par Woillez (*Bull. de la Soc. médicale des hôp.*, 1862 ; t. V, p. 109).
Williams (C. J. D.), *The Lancet*, 1862.
Jaccoud, in Graves, Leçons de clinique médicale : Note relative au mécanisme de l'emphysème expiratoire, t. II, p. 14, 1863.
Pritchett, *Med. Times and Gaz.* London, February 1863.
Kuborn, Étude sur les maladies des ouvriers mineurs employés aux exploitations houillères. Paris, 1863.
Bergeron (E. J.), *Bull. de la Soc. des hôp.*, 1863.
Niemeyer (Fel.), Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Berlin, 1863.
Gautret (A. P.), De la mélanose. Thèse de doctorat. Paris, 1863.
Herpin (de Metz), De l'acide carbonique. Paris, 1864.
Garcia (D. J.), De l'asthme et particulièrement de l'asthme goutteux. Thèses de Paris, 19 janvier 1864, n° 4.
Lallement, Thèses de Paris, 1864.
Stokes, Maladies du cœur. Trad. par Senac, 1864.
Waters, *Med.-chir. Transactions*, t. XXXI, analysé par Menjaud dans une revue sur l'emphysème pulmonaire (*Arch. de méd.*, 1864, nov.).

THÉRAPEUTIQUE

Bayle, *Bibliothèque de thérapeutique*, 1830, t. II, p. 325.
Little, Practical observations on the Treatment of some of the Diseases of the Lungs (*Dublin Journal of Medical Science*, 1834, vol. V, p. 69).
Pravaz, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1838, t. II.
Simon (Max), Observations d'asthme intermittent disparaissant rapidement sous l'influence du sulfate de quinine (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, juin 1842, p. 223).
Frisi, *Il filiatre Sebezio*, 1843.
Michéa, De l'efficacité des semences du Phellandrium aquaticum dans les affections des organes respiratoires (*Bull. de thér.*, 1847, t. XXXIII, p. 436). — Du traitement de l'asthme par les solanées vireuses ou leurs principes actifs, 1856, t. LI, p. 440 (*Gaz. des hôp.*, 1815).
Richelot, *Union méd.*, 1848, t. II, p. 281 et suiv. — *Union méd.*, t. XVIII, p. 18, p. 37 et suiv.
Laloy (H.), De l'emploi du chloroforme dans l'asthme essentiel (*Union méd.*, 1849, p. 194).
Snow, *London Med. Journal*, 1851.
Huss (Magnus), Traitement de l'asthme nerveux par le chlorure de platine (*Hygeia* et *Journal de médecine de Bruxelles, Bulletin général de thérapeutique*, 1851, t. XLI, p. 278).
Favrot (Alexis), Remède contre l'asthme (*Gazette des Hôpitaux*, 24e année, 29 novembre 1851, p. 554).
Morpain (A.), De l'emploi des vapeurs nitro-viro-résineuses dans les accès d'asthme (*Union médicale*, 1853, p. 432).
Watson, On the topical Medication. London, 1854.
Vogel (Julius), Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Allgemeine Krankheiten. Erlangen, 1854, Band I.
Pope, Chloroforme (*Deutsche Klinik*, n° 39, 1855)

DEVAY (Fr.), Du bain d'air comprimé dans les affections graves des organes respiratoires (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. I, 1855).
HAMON (de Frenay), De la phléthore comme cause de l'asthme (*Gazette des hôpitaux*, 1855 p. 338 et 19 juillet 1856, p. 339).
HALBE, Du rôle chimique de l'acide carbonique dans l'économie animale (*Union médicale*, 7 août 1856).
ROSTAN, De l'asthme (*Gazette des hôpitaux*, 15 mars 1856).
HANNON (de Bruxelles), *Presse méd. belge*, 1859.
VALÉRIUS (de Gand), Appareil pour faire les fumigations pendant les accès d'asthme (*Annales et Bulletin de la Société de médecine de Gand*, septembre 1856; *Journal de méd. et chir. prat.*, 1856).
GEENS, Note sur l'emploi thérapeutique de la liqueur arsenicale de Fowler dans l'asthme idiopathique ou symptomatique d'une affection pulmonaire (*Monit. des hôpit.*, 1856, p. 85).
CHAILLOU, Asthme essentiel (*Journal de méd. et chir. prat.* Paris, 1856, p. 486).
SPENGLER, Bad Ems im Sommer, 1856. — Bemerkungen über pharyngo-laryngitis granulosa, 1856.
HALL, *British med. Journal*, 1857.
GINTRAC, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1857.
GEIST (Lor.), Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen, 1857-1860.
WILLEMIN, Considérations sur les inhalations d'acide carbonique et sur la pharyngite granuleuse (*Union médicale*, 1858).
MASSINA (F.), Sur les rapports de l'asthme avec la goutte (*Gazette des hôpitaux*, 1858, p. 478).
MICHEA, Traitement de l'asthme par les solanées vireuses, et en particulier par le valérianate d'atropine (*Gazette des hôpitaux*, 1856).
GIRAUD-TEULON, Considérations sur le traitement de l'asthme essentiel (*Gazette médicale de Paris*, 1858, p. 633).
OZANAM, Inhalations d'acide carbonique (*Académie des sciences*. Paris, 22 février 1858).
CAZENAVE (Ed.), Asthme guéri par l'emploi des Eaux-Bonnes (*Union médicale de la Gironde*, juin 1858; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1858).
COURTY, Attaques d'asthme guéries par la narcotisation localisée pratiquée à l'aide d'injections de sulfate d'atropine sur le nerf pneumogastrique (*Académie des sciences*, 7 nov. 1859 — *Gazette des Hôpitaux*, p. 531. — *Gazette médicale*. 1859).
BIRCH, *Brit. Med. Journal*, 1859.
VIVENOT, Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, 1860, t. XIX.
BERTIN, Études sur l'emphysème vésiculaire du poumon, sur l'asthme et sur leur guérison par le bain d'air comprimé (*Montpellier médical*, 1860, n° 3 et 5; et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 20 juillet 1860).
DURAND-FARDEL et LEBRET, *Dictionn. des eaux minérales et d'hydrologie médicale*. Art. Asthme, Paris, 1860, t. I.
CARRIÈRE, Les cures de petit-lait et de raisin en Allemagne et en Suisse. Paris, 1860.
HIRTZ, Étude clinique de quelques médicaments usuels (Datura stramonium) (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1861, p. 1).
SCHUCHARDT, Die Wirkung des Anilin auf den thierischen Organismus (Virchow's *Archiv*, 1861, Bd. XX, Heft 5, 6, p. 446. — Schmidt's *Jahrbücher der gesammten Medizin*, 1861, t. CX, p. 290).
JULIUS (Frederic G.), Arsenic smoking in Asthma (*The Lancet*, 10 août 1861).
DÖLLINGER et GERHARDT, Traitement de l'asthme (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liége*, juin 1862).
PIORRY, Cas de compression de la veine cave supérieure déterminant des accès d'asthme (*Gazette, des hôpitaux*, Paris, 1862, p. 78).
VOIT, *Zeitschrift für rationelle Medizin*. Neue Folge. Leipzig, 1862.
MARTIUS, *Memorabilien*, Organ für pract. und wissenschaftl. Mittheilungen rationeller Aerzte, t. VII. Heilbronn, 1862.
HEPPER, in Canstatt's *Jahresber. über die Fortschritte der gesammten Med.*, 1862, p. 62.
HOOPER, *Brit. Med. Journ.*, 1862.
JOURDANET, L'air raréfié dans ses rapports avec l'homme sain et avec l'homme malade. Paris, 1862.
DEMME (Herm.), Fortgesetzte Beobachtungen über die Compressiven der Kropfstenosen der Trachea (*Würzburger med. Zeit.*, t. III, IV, V, p. 254, 1862. — Schmidt's *Jahrb. der gesammten Med.*, t. CXIX, p. 78. Leipzig, 1862).
AKERMAN, Virchow's *Arch.*, t. XXV, 1862.
BEAU, De l'asthme et du bain sulfureux (*Journal de méd. et de chir. prat.*, 1863).
ORNSTIN, *Journ. de méd. de Bruxelles*, t. XXXVII, p. 1863.

VEAGH (John F. M.), Some account of the Datura Tatula and its Use in Asthma (*Dublin Quarterly Journal of Med. Sc.*, 1863; t. XXXVI, p. 126).
TOTSCHETH, *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1863.
SANDAHL (O. Th.), Ueber die Wirkungen der verdichteten Luft auf den menschlichen Organismus in physiologischer und therapeutischer Hinsicht (Schmidt's *Jahrb. der gesammten Medizin*. t. CXX. Leipzig, 1863).
PÉCHOLIER, Action physiologique du tartre stibié. Comptes rendus des séances de l'Acad. des sc. Séance du 13 avril 1863.
IMBERT-GOURBEYRE, Études sur quelques symptômes de l'arsenic et les eaux minérales arsenifères (Action physiologique sur les voies aériennes) (*Art méd.*, 1863, p. 169).
FOLEY, Du travail dans l'air comprimé. Étude méd. Paris, 1863.
FLEMING, Action and Uses of Atropin (*Edinb. Med. Journal*, 1863, vol. VIII).
POGGIOLI, Traitement de l'asthme par l'électricité statique (*Acad. des sc.*, 23 novembre 1863).
DUCLOS (de Tours), Recherches nouvelles sur la nature et le traitement de l'asthme (*Bull. de thérap.*, 1863; t. LX, p. 289).
CAFFE, Rapport à la Société méd. d'émulation de Paris (*Journal des connais. méd.*, septembre 1863).
COLLIN, *Ann. de la Soc. d'hydrologie*, 1863 et 1864, t. X.
GUBLER, *Bull. de thérap.*, 1864.
FOLEY (Ed.), Étude sur les aspirations d'oxygène (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 378).
BARRALLIER (de Toulon), *Bull. de thérap.*, janv. et fév. Paris, 1864.
COINDET, Lettres adressées à Michel Lévy (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864).
DEMARQUAY et LECONTE, Action de l'oxygène sur l'économie animale (*Acad. des sc.*, 25 janvier 1814; 7 mars 1864).
FAURE, Cité par Trousseau (*Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édition. Paris, 1865).

GERMAIN SÉE.

ASTHME THYMIQUE. *Voy.* GLOTTE.

ASTHME DE MILLAR. *Voy.* LARYNGITE STRIDULEUSE.

ASTIGMATISME. — L'astigmatisme est une anomalie de la réfraction par suite de laquelle il est impossible à l'œil de réunir les rayons venus d'un point lumineux en un seul point ni sur la rétine, ni en deçà ni au delà. Cette anomalie peut résulter de ce qu'aux différents points d'un même méridien de l'œil il y a une force de réfraction différente (astigmatisme irrégulier), ou bien de ce qu'il y a une différence dans la force réfringente des divers méridiens (astigmatisme régulier).

L'espace qui nous est assigné étant très-restreint, nous ne parlerons que de l'astigmatisme régulier, qui du reste offre le plus d'importance dans la pratique. Nous devons même nous borner à n'en signaler que les principaux points.

Tout système de surfaces réfringentes sphériques centrées, sur le même axe, possède comme une simple lentille convexe, dans tous les plans qui passent par son axe optique, rigoureusement la même force de réfraction.

L'œil ne jouit que très-rarement de cette perfection de réfraction, de sorte que deux méridiens perpendiculaires réfractent presque toujours inégalement. Cette différence de réfraction est-elle faible, il n'y a aucune altération de la fonction visuelle. Est-elle au contraire assez notable, elle trouble la netteté des images produites sur la rétine, et détermine une altération sensible dans la vision; par exemple, un point apparaît comme une ligne de petite longueur, et cette ligne a toujours la même

direction que celle du méridien qui est le moins bien accommodé pour la distance de ce même point. Dans la direction de cette ligne, les rayons partant du point considéré ne peuvent pas se réunir exactement sur la rétine, mais leur réunion a lieu ou en avant ou en arrière de cette membrane; par conséquent, ils rencontrent la rétine avec un écartement d'autant plus grand que leur intersection est plus éloignée de cette membrane.

Maintenant, supposons qu'il ne s'agisse pas d'un point unique, mais d'une série de points noirs disposés sur un fond blanc et très-rapprochés les uns des autres. Supposons ensuite que l'œil qui les regarde soit accommodé dans son méridien horizontal exactement pour la distance de ces points et dans son méridien vertical pour une distance moins grande. Qu'arrivera-t-il? L'altération de la vision sera nécessairement très-différente selon la direction qu'on donnera à cette rangée de points noirs. Si la rangée est verticale, les images de ces points formeront de petites lignes verticales et, comme elles tombent en partie les unes sur les autres, il en résultera une ligne assez bien accusée (mais s'allongeant par les deux extrémités). Si la rangée, au contraire, est horizontale, les petites lignes verticales formées par les images des points produiront une ligne large, diffuse et interrompue.

Pour la même raison, une ligne verticale apparaîtra nettement arrêtée, seulement un peu confuse aux deux bouts qui sembleront se prolonger, tandis qu'une ligne horizontale apparaîtra large et à contours mal définis.

Si donc l'on a un tableau sur lequel sont dessinées des lignes parallèles très-rapprochées, on ne pourra bien les distinguer les unes des autres qu'en donnant au tableau une situation telle que ces lignes soient verticales; si l'on lui donne une situation telle que les lignes soient horizontales, elles sembleront se fondre les unes dans les autres.

Les troubles qui se manifestent dans la vision par l'astigmatisme sont divers. Ils sont subordonnés, non-seulement au degré, mais aussi à la forme de l'astigmatisme.

Pour décrire les diverses formes de cette affection, il est nécessaire de revenir à ce que nous avons déjà dit de la réfraction à l'article ACCOMMODATION, tome Ier, p. 214.

Relativement à la réfraction, les yeux peuvent être rangés dans trois catégories :

1° L'œil normal, dont le point le plus éloigné de l'accommodation se trouve à une distance infinie, qui, par conséquent, dans l'état d'inaction absolue de l'accommodation, détermine sur la rétine la réunion des rayons lumineux parallèles (fig. 69).

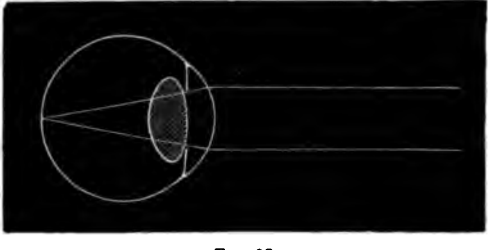


FIG. 69.

2° L'œil myope d'une force réfractrice trop forte, dont le point le plus éloigné est placé en deçà de l'infini et qui ne réunit sur la rétine que les rayons qui tombent sur la cornée en divergence (fig. 70).

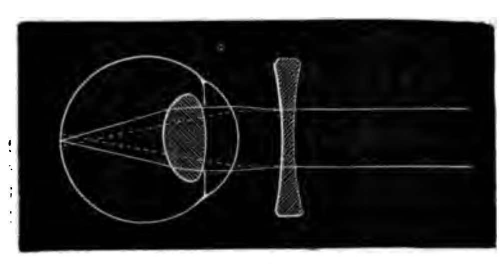


Fig. 70.

3° L'œil hypermétrope d'une trop faible réfraction, dont le point le plus éloigné est placé pour ainsi dire plus loin que l'infini, c'est-à-dire celui qui, dans le repos absolu de l'accommodation, réunit sur la rétine des rayons qui ne sont ni divergents ni parallèles, mais convergents (fig. 71).

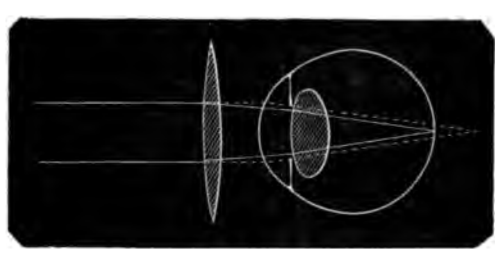


Fig. 71.

Dans l'astigmatisme, nous n'avons pas affaire à un seul état de la réfraction, mais à divers états appartenant aux divers méridiens de l'œil. Considérons les deux méridiens dont la force de réfraction diffère le plus, et entre lesquels viennent naturellement et progressivement se ranger les autres méridiens. La réfraction de ces deux méridiens peut présenter les combinaisons suivantes :

1° Hypermétropie.	Hypermétropie moins forte.
2° Hypermétropie.	Emmétropie.
3° Hypermétropie.	Myopie.
4° Emmétropie.	Myopie.
5° Myopie.	Myopie plus forte.

Par conséquent, nous aurons à distinguer cinq formes diverses d'astigmatisme régulier.

Le degré de l'astigmatisme dépend de la différence entre les deux méridiens, qui ont la plus forte et la plus faible réfraction.

Le diagnostic doit donc constater :

1° Si un trouble donné de la vision tient en tout ou en partie à un stigmatisme régulier;

2° La direction du méridien le plus ou le moins réfringent;

3° Quelle est la réfraction qui existe dans ces deux méridiens.

Toutes les fois qu'on rencontre des difficultés à déterminer bien exactement la réfraction de l'œil et que l'acuïté de la vision ne paraît pas parfaite, on est obligé de rechercher si l'astigmatisme en est la cause. Pour parvenir à ce diagnostic, on peut procéder de la manière suivante : on fait fixer à une distance aussi grande que possible un point lumineux, ou, ce qui est mieux encore, un système de lignes semblables à la figure

ci-contre (fig. 72). Si l'œil est accommodé pour la grande distance, dans l'un de ces méridiens, et ne l'est pas dans un autre, il verra une partie seulement des lignes distinctement, les autres d'une manière diffuse. Si l'œil astigmatique n'est accommodé dans aucun de ces méridiens, on ne peut reconnaître cette différence qu'après avoir corrigé autant que possible la réfraction au moyen de verres convexes ou concaves. Pour faire disparaître cette différence, on se sert de verres cylindriques.



Fig. 72.

On appelle cylindriques les verres qui sont taillés sur une surface cylindrique (concave ou convexe), tandis que les verres à lunettes ordinaires sont taillés, comme on sait, sur une surface sphérique. Ces verres cylindriques n'ont aucune puissance de réfraction dans la direction de l'axe du cylindre, mais ils agissent comme des verres convexes ou concaves dans la direction qui est perpendiculaire sur l'axe.

Si l'on applique ces verres à un appareil d'optique à surfaces sphériques, on le rendra astigmatique, et, d'un autre côté, un astigmatisme existant pourra être corrigé par l'emploi d'un verre cylindrique. Il va sans dire que la force du verre cylindrique doit être exactement proportionnelle au degré de l'astigmatisme et que son axe doit être normal sur le méridien dont on veut corriger le défaut de réfraction. Il suffit d'une légère déviation pour diminuer l'effet correctif, et une forte déviation augmente l'astigmatisme au lieu de le diminuer. Il est évident qu'il faut tenir les verres cylindriques dans cet examen de telle façon que leur axe soit normal à la ligne qui apparaissait le plus distinctement.

M. Javal a imaginé un appareil dans lequel on utilise pour cette expérience la vision binoculaire, et dans lequel, au moyen d'un mécanisme très-simple, l'essai des verres cylindriques dans la direction nécessaire est bien facilité.

Après avoir bien exactement déterminé le degré et le genre de l'astigmatisme, on donnera comme correctif au malade ou des verres cylindriques simples, ou bien des verres cylindriques combinés à des verres sphériques qu'on choisira conformément aux indications données dans l'article Accommodation.

Après que Young eut découvert l'astigmatisme de l'œil normal et Airy l'astigmatisme pathologique, il ne fut fait que peu de communications sur cet état de l'œil (par Stokes, Wharton Jones, Wild et d'autres), jusqu'à ce que Donders fit connaître aux ophthalmologistes la fréquence de cette anomalie, sa signification au point de vue de la pratique par des études

très-précises sur les diverses formes de l'astigmatisme, son diagnostic, et la manière de le corriger. Pour la cause de l'astigmatisme, il n'existait que des hypothèses. Donders, ses élèves et Knapp firent des recherches très-approfondies qui prouvèrent jusqu'à l'évidence que c'est la forme de la cornée qui produit l'astigmatisme pathologique régulier, que le cristallin n'y joue qu'un rôle secondaire, puisque tantôt il diminue un peu l'astigmatisme produit par la cornée, et tantôt, agissant dans le même sens que la cornée, il augmente cette anomalie.

DONDERS, L'astigmatisme et les verres cylindriques. Trad. du hollandais par H. Dor. Paris, 1862.

RICHARD LIEBREICH.

ASTRAGALE. *Voy.* PIED.

ASTRINGENTS. — Guersant appelait *astringents* « des médicaments ou moyens thérapeutiques remarquables par l'espèce de resserrement fibrillaire plus ou moins visible et prompt qu'ils exercent sur les tissus vivants. » Cette définition comprend à la fois l'action des affusions froides et des astringents chimiques, alun, tannin, etc. Elle mérite d'être conservée, et nous la préférons de beaucoup à celle de Cullen, qui définit les astringents « des substances amenant par leur application locale directe (*applied to the human body*) la contraction et la condensation des tissus solides, et augmentant leur densité et leur cohésion. »

Action physiologique. — Boerhaave dit que « les médicaments astringents rapprochent les parois des vaisseaux, ralentissent la circulation, augmentent la fermeté et la rigidité des fibres et fortifient les tissus relâchés. » Nous n'en savons guère plus là-dessus qu'on n'en savait au temps de Boerhaave : les recherches de thérapeutique expérimentale, telles qu'on les comprend de nos jours, ne nous ont presque rien fait connaître sur les astringents : tout se réduit à quelques faits épars, et qui ont trait surtout à l'action locale, *styptique*, des astringents.

La première sensation que fait éprouver l'ingestion d'un astringent est toute locale : c'est un sentiment de constriction avec sécheresse de la langue et de l'arrière-bouche, descendant bientôt le long de l'œsophage et dans l'estomac; puis, si la dose est forte et l'action locale prolongée, il survient de l'engourdissement avec douleur *constrictive*. Cette sensation d'*astringence*, qui se perçoit mieux qu'elle ne peut se définir, peut être un moyen d'apprécier approximativement la valeur thérapeutique des médicaments astringents; c'est ainsi que Soubeiran a pu classer les principaux astringents végétaux : mais cette classification est tout artificielle, et la thérapeutique ne doit pas s'en contenter.

En appliquant une solution concentrée de tannin sur une muqueuse chroniquement enflammée, à la surface d'un ulcère atonique, etc., on voit qu'en ce point la muqueuse se resserre et se fronce, se décolore et blanchit; mais, graduellement, le sang revient dans les capillaires contractés.

Ici se place une question fort controversée et qui nous semble dominer toute l'histoire des astringents; c'est celle de leurs effets consécutifs. Tandis que parmi les auteurs qui ont écrit sur la médication astringente, les uns prétendent que l'action constrictive persiste après l'application du topique astringent (Guersant), les autres, au contraire, admettent qu'un mouvement de réaction vitale succède à l'action constrictive immédiate *antivitale;* c'est ainsi qu'il se produira plus de rougeur et de chaleur, plus de sensibilité, plus d'épaisseur et de fermeté dans le tissu, qu'avant l'*action tonique*; ce que nous appelons médicaments astringents : *acides dilués*, *alun*, *sels de plomb*, *tannin*, sont donc des toniques astringents (Trousseau et Pidoux).

Ceci est une question de plus ou de moins : en effet, lorsque le contact de la substance astringente ne dure que peu de temps et n'est pas renouvelé, à l'action constrictive succède une réaction, au resserrement des vaisseaux, un plus grand afflux sanguin; mais *cette réaction n'est point persistante*, et c'est ce qui nous semble établir une grande et capitale distinction entre les toniques proprement dits et les toniques astringents. Si le contact de la substance astringente est continué ou promptement renouvelé avant que le retour de la vascularité ne se soit opéré, les tissus vivants restent plus ou moins longtemps dans cet état de condensation et de rigidité, de pâleur et d'engourdissement qui résultait pour eux de l'action primitive immédiate du médicament astringent; les tissus froids, insensibles, roides, mortifiés, sont tannés comme des peaux mortes.

Lorsque l'action du topique astringent est prolongée plus longtemps encore, son action devient *irritante* et *caustique*.

Nous avons dit quelle sensation particulière de resserrement avec sécheresse suivait presque immédiatement l'ingestion d'un *astringent*; à plus haute dose, ce sentiment de constriction de l'estomac devient douloureux : il survient des douleurs constrictives avec crampes, des nausées, des vomissements.

L'ingestion d'un médicament astringent produit la constipation, arrête la transpiration, et par le fait même amène souvent de la diurèse; est-il, nécessaire, pour expliquer cette *action diurétique* des astringents, d'admettre qu'elle doive nécessairement résulter de l'absorption préalable du médicament et de son élimination par les reins?

On a prétendu que les astringents n'avaient qu'une action locale et qu'ils n'étaient point absorbés (Eberden); mais des recherches ultérieures ont mis le fait hors de doute : on retrouve le tannin absorbé dans les urines à l'état d'acide gallique ou pyrogallique (Frazer). Le passage de l'acide gallique au travers des reins ne suffirait-il pas pour expliquer la diurèse et ne pourrait-on pas, dans le système des compensations organiques, rapporter à la diurèse la suppression des sueurs, sans avoir besoin d'invoquer les actions réflexes et de supposer qu'un agent thérapeutique, par cela seul qu'il amène localement la *contraction* des capillaires intestinaux, produira également la contraction des capillaires cutanés et par suite l'arrêt de la transpiration. La possibilité d'actions réflexes de cet

ordre est un fait certain (Cl. Bernard), mais son existence, dans le cas présent, est loin d'être démontrée?

Quoi qu'il en soit, les médicaments astringents sont absorbés : quels seront les résultats de cette absorption? Admettrons-nous, avec Trousseau et Pidoux, que le sang devient plus *coagulable*, alors même qu'il n'y a point augmentation de la fibrine? Admettrons-nous que les substances astringentes « agissent sur le sang, qu'elles tuent et qu'elles cadavérisent, sans que ce liquide ait, comme les solides, le privilége de recouvrer la fluidité et la vie (Trousseau et Pidoux)? » Il faut la grande autorité des deux noms que nous venons de citer pour donner quelque importance à une doctrine aussi opposée à ce que nous savons de certain aujourd'hui sur l'*importance vitale* du sang, dont les moindres altérations retentissent sur l'organisation tout entière. Mais si l'action trop longtemps prolongée des *astringents* ne peut tuer le sang, elle amène *à la longue* des accidents graves : il survient des dyspepsies, les battements du cœur s'affaiblissent, et une atonie persistante ne tarde point à succéder à l'excitation légère et passagère qui avait marqué le début de la médication.

Telle est, dans son ensemble et dans ses traits les plus saillants, l'histoire physiologique des astringents. Quelques points secondaires méritent encore d'attirer notre attention.

On nous reprochera peut-être de n'avoir point fait appel aux théories chimiques : *les tannins* précipitent l'albumine (les gallotannates n'ont pas encore été assez étudiés).— L'action des tannins sur les solutions de gélatine, rapprochée de l'analogie de composition chimique du derme cutané et du derme muqueux, explique pourquoi ces astringents condensent et tannent pour ainsi dire les ulcères cutanés, les muqueuses, à la surface desquelles on les a pendant longtemps appliqués; mais comment se fait cette condensation, quelle est sa nature, quelles sont les altérations anatomiques *constatées* des éléments ainsi modifiés? Ce sont autant de choses que nous ne savons pas.

Nous avons dit que les *astringents* décolorent les muqueuses, que les vaisseaux resserrés se vident en partie du sang qu'ils renfermaient, et qui de nouveau les remplit, quand vient à cesser l'action constrictive du médicament. Pour expliquer le fait, Headland admet que les astringents ont une action toute spéciale sur la fibre musculaire de quelque nature qu'elle soit, fibre lisse ou fibre striée. Il admet qu'entraînée avec le sang au travers des organes, la substance astringente *fait contracter* les fibres musculaires de la couche moyenne des artères et des capillaires ; qu'elle agit également sur la couche musculaire contractile des conduits glandulaires, de l'estomac, des intestins, du cœur, etc. Mais ce n'est là, comme le fait remarquer Stillé, qu'une théorie (*a purely gratuitous theory*). Il en serait de même si l'on voulait attribuer, *sans preuves*, l'astringence à une action toute spéciale sur les nerfs vaso-moteurs.

On admet généralement que les médicaments astringents produisent la constipation; mais s'il est vrai qu'ils diminuent les sécrétions intestinales, faut-il admettre en outre qu'ils diminuent les mouvements péristal-

tiques intestinaux. Les résultats différents obtenus par Hennig, Cavarra, Tully, tiennent à la quantité de substance donnée, à la dose qui, si elle est trop élevée, devient irritante au lieu d'être astringente et amène alors des effets tout contraires à ceux que, physiologiquement, elle aurait dû produire.

Action thérapeutique. — Les astringents se divisent en astringents minéraux et en astringents végétaux : nous ne pouvons, dans un article de thérapeutique générale, faire autre chose que les énumérer, renvoyant pour chacun d'eux aux articles spéciaux qui doivent en traiter. Les astringents minéraux sont : l'alun, l'acétate neutre de plomb, le sous-nitrate de bismuth, le sulfate de fer, l'acétate et le sulfate de zinc, les acides minéraux dilués, les acides organiques et leurs sels, citrates, malates, tartrates, etc. Les astrigents végétaux sont : les acides tannique et gallique, les tannins, la noix de galle, les écorces de chêne et de grenadier, le bois de Campêche (hæmatoxylon), les rosacées (tormentilles, roses de Provins, ronces, etc.), le monésia, l'airelle myrtille, la busserole, la consoude, les feuilles de noyer, la ratanhia, le cachou, les gommes kino, le sang-dragon, l'écorce d'inga, le paullinia ou guarana, la créosote, la suie, etc.

L'action thérapeutique de ces médicaments d'origines si diverses tient, pour la plupart des astringents végétaux, au tannin qu'ils renferment. Nous empruntons à l'excellent livre de Stillé un tableau des quantités de tannin que renferment quelques-unes de ces substances astringentes; et on verra que leur valeur thérapeutique dépend de la quantité de tannin qu'elles renferment, si l'on se rapporte aux essais thérapeutiques faits avec chacune d'elles.

Kino	70 %	Uva ursi	36 %
Noix de galle (Guibourt)	65 —	Écorce de grenadier	19
Cachou (Davy)	51 —	Tormentille	18
Ratanhia	43 —	Écorce de chêne	16
— (Gmelin)	38,3		

Commaille est parvenu tout récemment, à l'aide de l'acide iodique (IO^5), à effectuer la combustion complète du tannin et de l'acide gallique contenus dans un poids déterminé d'une écorce ou d'un fruit astringent. Il avait ainsi un très-bon moyen de dosage de ces substances. Il a obtenu les résultats suivants pour quelques produits astringents :

Noix de galle verte	80 p. 100	Feuilles de sumac	61,12
Gousse de caroubier	21,20	Écorce de quinquina jaune	14,20
Feuilles de lentisque (*Pistacia lentiscus*)	16,74	Bois de Campêche	25,58
Cachou brut	55,04	Feuilles d'arbousier	8,66

Au point de vue thérapeutique, il y a une certaine différence entre ces deux classes de médicaments astringents; mais ici les auteurs sont loin d'être d'accord : ainsi, tandis que les uns disent « que l'action des astringents est d'autant plus énergique et véritablement tonique et durable, qu'elle est opérée par les astringents tirés *du règne végétal* (Trousseau et Pidoux), d'autres auteurs, au contraire, attribuent aux astringents mi-

néraux une action plus énergique et plus puissante : cela tient surtout à ce que les premiers ne veulent point séparer les propriétés toniques et les propriétés astringentes des médicaments qu'ils examinent.

Nous avons défini l'action astringente de ces médicaments; nous n'y reviendrons pas : nous indiquerons seulement les principales applications qu'elle a reçues.

Action externe. — Les astringents agissent surtout comme *moyens compressifs* à la surface des plaies, des ulcères dont le défaut de cicatrisation tient à l'atonie des tissus ulcérés; on les applique encore sur les ulcères sordides et gangréneux, sur les plaies compliquées de pourriture d'hôpital. Ils agissent alors comme antiseptiques et comme momifiants.

On peut employer avec succès les astringents dans les phlegmasies chroniques de la peau; c'est ainsi qu'on emploie l'alun, le tannin — glycérolé de tannin, dans le traitement du lupus (Hillairet), etc.

On se sert encore des astringents, mais d'une façon moins rationnelle, à titre de résolutifs ou de répercussifs, dans les cas d'entorses, d'épanchements, d'ecchymoses, d'œdème, de brûlures, etc.

Mais, comme l'ont fait très-bien remarquer Trousseau et Pidoux, l'emploi local des toniques astringents n'est jamais suivi d'un succès plus prompt et plus évident que dans les cas d'hémorrhagies traumatiques ou par exhalation, toutes les fois que l'action topique du médicament peut s'exercer sur la surface même qui fournit le sang. Dans ces cas, le médicament astringent agit à la fois par ses propriétés *constrictives* et *coagulantes*.

Examinons maintenant l'action des topiques astringents dans le traitement des phlegmasies à leur début et dans le traitement des inflammations chroniques des muqueuses. Sans admettre, avec Guersant, que la médication astringente soit toujours nuisible au début des phlegmasies catarrhales, son action, dans ce cas, a besoin d'être raisonnée et l'application conduite avec la plus grande prudence. Ce n'est qu'*au début* de la phlogose, pendant la période *congestive*, que l'on peut espérer de très-bons effets de l'application topique d'un astringent; alors les vaisseaux dilatés par l'afflux sanguin peuvent se laisser contracter tant qu'ils n'ont point encore perdu leur contractilité propre, et l'inflammation peut dès lors se terminer par délitescence.

Dans les phlegmasies chroniques des muqueuses (diarrhées catharrales, etc.), les parties altérées sont atones, les vaisseaux capillaires distendus, et il y a persistance de sécrétions anormales et plus abondantes; c'est comme tonique que le topique astringent doit agir, pour rappeler la vie dans ces parties languissantes : supprimer tout d'un coup, brusquement, sans transition, un flux catarrhal chronique, serait exposer le malade à des accidents graves. Il y a là une indication dans le mode d'emploi des astringents, indication essentielle et que le médecin ne doit jamais oublier.

Action interne. — Depuis Fouquier, on emploie journellement les pilules de tannin pour arrêter ou modérer les sueurs profuses et les diarrhées qui surviennent dans les dernières périodes de la phthisie pulmo-

naire : on les a données également dans le cas de colique saturnine; mais c'est surtout comme antihémorrhagiques que l'on donne les astringents. Indiquant successivement les trois principales hémorrhagies contre lesquelles on donne les astringents, nous verrons quelles sont les indications et les contre-indications de leur emploi. Ces hémorrhagies sont : l'hémoptysie, l'hématémèse et la dysenterie. Dans l'hématémèse et la dysenterie on peut admettre une action topique, locale du médicament ingéré; il n'en est plus de même dans l'hémoptysie.

On ne peut nier l'utilité réelle des astringents dans le traitement des maladies scorbutiques (Lind) ; l'action antihémorrhagique des astringents, dans ce cas, s'explique par leurs propriétés coagulantes et constrictives; mais ils n'ont, dans le traitement du scorbut, qu'une influence temporaire et toute palliative : il faut en soutenir l'action, et, pour la faire supporter, joindre aux toniques astringents des toniques analeptiques.

Barbier, *Dict. des sc. méd.*, t. II, 1812. Art. Astringent.
Guersant, *Dict. de méd., ou Répertoire général des sc. méd.*, t. IV, 1833. Art. Astringents.
Hairion (Fr.), Mémoire sur les effets physiologiques et thérapeutiques du tannin. Bruxelles, 1851.
Bernard (Cl.), Leçons sur la physiologie et pathologie du système nerveux, t. I, p. 358, 1858.
Stillé, Therapeutics and Materia medica, etc., t. I, p. 177, 1860.
Frazer (W.), Elements of Materia medica, p. 345, 2e édit., 1864.
Reveil, Formulaire raisonné des médicament nouveaux, 2e édit., 1865.
Commaille, Dosage des matières astringentes végétales (*Moniteur scientifique* de Quesneville. t. VI, janv. 1864, p. 13).
Guibert (V.), Histoire naturelle et médicale des nouveaux médicaments, p. 7, 2e éd., 1865.

Georges Bergeron.

ASYSTOLIE. *Voy.* Cœur.

ATAXIE. *Voy.* Forces.

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — En prenant ce terme dans son sens littéral de *désordre des mouvements de la locomotion*, l'ataxie locomotrice est un phénomène commun à un assez grand nombre d'états pathologiques très-différents les uns des autres. On le retrouve dans certaines *intoxications* (intoxication mercurielle, intoxication alcoolique); dans ce que l'on est convenu d'appeler la *paralysie générale ;* dans quelques cas d'*affections du cervelet;* dans les *diverses espèces de chorées* et d'*éclampsies ;* dans la *paralysis agitans*; dans le *tremblement sénile*, etc. Cependant, sous le nom d'ataxie locomotrice *progressive*, que Duchenne (de Boulogne) lui a donné, on comprend aujourd'hui une maladie d'une espèce particulière, dont le symptôme le plus saillant est justement le défaut de coordination des mouvements volontaires, avec conservation de la force musculaire.

Synonymie. — Les dénominations de *tabes dorsalis* ou *dorsualis*, d'*atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle*, qu'on a proposé de substituer à celle que nous adoptons, n'offrent aucun avantage, soit au point de vue de la clinique, soit au point de vue des classifications nosologiques.

Je dirai plus : la dénomination de *tabes dorsalis*, dont l'ancienneté et la concision feraient tout le mérite, a l'inconvénient d'avoir été appliquée par les anciens qui, les premiers, l'ont employée, et par la plupart des auteurs qui depuis en ont fait usage, à des affections très-diverses, plus spécialement, si nous nous reportons aux livres hippocratiques, aux affections médullaires entraînant la paralysie et consécutives aux excès vénériens.

La dénomination d'*atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle*, sans être ni plus courte, ni beaucoup plus euphonique que celle d'ataxie locomotrice progressive, est loin d'avoir la précision qu'on prétendrait lui attribuer, puisque l'atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle (on aurait dû ajouter, pour être exact : et des racines correspondantes), dont on voudrait faire toute la maladie, ne saurait en être considérée comme la lésion pathognomonique. En effet, ainsi que j'aurai à le dire à propos de l'anatomie pathologique, d'une part, cette atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle et des racines correspondantes peut exister dans des maladies très-différentes de celle dont je parle ; d'autre part, ce n'est pas la seule lésion du système nerveux que l'on observe dans l'ataxie locomotrice progressive ; enfin, on a cité des cas dans lesquels celle-ci s'était manifestée avec tous ses caractères symptomatiques nettement tranchés, irrécusables, et avait duré plusieurs années, sans qu'après la mort l'examen nécroscopique le plus minutieux ait permis de découvrir aucune trace de cette altération atrophique des racines et des cordons postérieurs.

Le mot *asynergie* eût peut-être été préférable à celui d'*ataxie*, qui avait déjà dans la langue médicale un sens déterminé, différent de celui qu'il doit présenter ici ; mais, du moment que ce dernier mot est universellement adopté en France, il me paraît pour le moins inutile de chercher à le changer.

Définition. — Par ataxie locomotrice progressive on entend donc une maladie essentiellement chronique, caractérisée spécialement par l'abolition progressive de la coordination des mouvements volontaires simulant une paralysie qui contraste avec l'intégrité de la force musculaire.

Cette définition, que j'emprunte à peu près textuellement à Duchenne, est assurément fort incomplète. Je n'essayerai pourtant pas d'en donner une autre; car, définir en général, et en médecine peut-être plus que dans toute autre science, est chose difficile ; la difficulté est bien plus grande encore, elle devient même une impossibilité, lorsqu'il s'agit d'une espèce morbide nouvellement connue, nouvellement étudiée du moins, et présentant, comme celle-ci, une infinie variété dans ses manifestations, dans l'ordre de succession des symptômes.

Symptômes. — Prodromes. — L'ataxie locomotrice progressive débute par des phénomènes nerveux qui, dans leurs allures et dans leurs formes, présentent un cachet tout particulier.

Des *douleurs* d'un caractère tout spécial en sont les symptômes avant-coureurs les plus constants. Le plus ordinairement fulgurantes, elles surviennent et disparaissent avec la rapidité de l'éclair, de l'étincelle élec-

trique ; d'autres fois elles durent plus longtemps, quelques secondes, une demi-minute, et se répètent dix, quinze, vingt fois par heure ; dans les cas les plus rares elles restent fixées sur un point, sur un membre, pendant plusieurs minutes, sans cesser une seconde et causant d'intolérables souffrances ; elles reviennent par accès plusieurs fois par année, tantôt sans cause occasionnelle appréciable, tantôt sans autre cause déterminante que les variations de température. D'autres fois, elle sont térébrantes, et ne frappent simultanément ou successivement que des points limités, parfaitement circonscrits, sur lesquels le malade porte rapidement les mains pour diminuer sa souffrance par une pression énergique ou par un rude frottement. Sous le nom de *névralgies générales*, ou de *rhumatismes névralgiques*, certains auteurs ont dû décrire des névralgies ou des douleurs rhumatoïdes qui n'étaient rien autre chose que ces symptômes précurseurs de l'ataxie locomotrice progressive.

Parmi les accidents nerveux que l'on observe souvent avant les douleurs chez ceux qui, plus tard, seront affectés d'ataxie locomotrice, je dois mentionner l'*incontinence nocturne de l'urine*, et surtout la *spermatorrhée :* un grand nombre, presque la moitié des malades ataxiques que j'ai vus avaient eu, à partir de l'âge de la puberté, des pertes séminales diurnes ou nocturnes, pertes séminales diurnes qui avaient lieu surtout lorsque les efforts de la défécation déterminaient une compression des vésicules séminales. Plusieurs des faits de paraplégie, cités dans le livre de Lallemand (de Montpellier), sur la spermatorrhée, étaient très-certainement des faits d'ataxie locomotrice progressive. Les pertes séminales nocturnes sont souvent accompagnées d'érections et de sensations voluptueuses. Avec cette spermatorrhée coïncide le plus souvent l'*anaphrodisie*, qui se traduit par le manque de désirs vénériens ou l'imperfection de l'érection au moment du coït. Dans d'autres cas, au contraire, cas extrêmement rares, il y a du *satyriasis*.

Mais il est une autre sorte de névrose des fonctions génitales qui se rencontre aussi chez les ataxiques, et qui consiste en une *faculté singulière de pouvoir répéter le coït un grand nombre de fois dans un court espace de temps ;* c'est là une déviation de l'état physiologique. Si, chez les oiseaux, chez quelques mammifères, le bélier, le taureau, le cerf, la rapidité du coït et la faculté de répéter l'acte vénérien à de courts intervalles de temps sont un fait normal, chez l'homme il n'en est pas ainsi : l'acte vénérien doit avoir une certaine durée ; s'il est accompli trop rapidement, c'est un signe de mauvais augure ; il ne peut, dans l'état normal, être répété coup sur coup, et lorsque le malade se vante de pouvoir se livrer à cet acte jusqu'à huit ou neuf fois dans les vingt-quatre heures, cette fausse apparence de virilité exagérée est un état morbide qui se lie à une excitation medullaire, cause des pertes séminales involontaires ou de l'incontinence d'urine.

Dans cette première période de l'ataxie locomotrice progressive, alors que les troubles de la coordination qui vont caractériser plus spécialement la maladie ne se sont pas encore manifestés, il survient généra-

lement, des *paralysies*, les unes transitoires, les autres plus persistantes. Parmi les premières je citerai la *paralysie faciale*, ainsi que Topinard en rapporte un cas observé chez un individu dans mes salles de l'Hôtel-Dieu, et qui présentait, sinon une paralysie absolue, du moins une irrégularité des deux moitiés de face. L'*hémiplégie* qui peut survenir tout à coup sans que l'intelligence soit troublée, sans entraîner la perte même momentanée de connaissance, et cesser plus ou moins rapidement, en quelques jours, ce qui exclut toute idée d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral. Je citerai également la *paralysie de la langue* qui, privant les malades pour un temps plus ou moins court de l'usage de la parole, cède spontanément avec une rapidité presque égale à celle avec laquelle elle s'est produite.

Cependant ces paralysies transitoires passagères sont rares; il n'en est pas de même des *paralysies plus persistantes;* or, c'est à celles-ci que doit s'appliquer ce que je disais tout à l'heure : qu'elles se montrent généralement, tant elles constituent un fait habituel dans l'histoire de l'ataxie locomotrice progressive.

La sixième paire crânienne en est ordinairement le siége; et cette *paralysie du nerf moteur oculaire externe* entraîne le strabisme convergent. D'autres fois, c'est la troisième paire crânienne (*le nerf moteur oculaire commun*) qui est affectée; il y a alors strabisme divergent, en même temps que prolapsus de la paupière supérieure et *diplopie*. Celle-ci peut être accompagnée de *mydriase* ; mais ce dernier phénomène (*la dilatation de la pupille*) peut se montrer seul, la paralysie des muscles moteurs de l'œil, animés, comme le muscle constricteur de l'iris, par la troisième paire, ne survenant que plus tard. La durée de ces paralysies de l'appareil oculo-palpébral est fort variable ; certains malades les gardent le reste de leur vie ; d'autres seulement pendant quelques jours, quelques semaines, quelques mois. Dans un assez grand nombre de cas, ces accidents se reproduisent dans la période confirmée de l'ataxie, après avoir cessé pendant plusieurs années. C'est là cette forme de paralysies qui, guérissant habituellement sans l'intervention de l'art, font la fortune de tant de médications, et l'issue favorable du traitement contribue souvent à laisser le médecin dans l'erreur.

En effet, la paralysie de la troisième et de la sixième paire de nerfs a été considérée par un très-grand nombre de pathologistes comme un des accidents de la syphilis constitutionnelle ; puis lorsque la médication mercurielle et iodée a eu très-facilement raison de cette paralysie, le diagnostic semble justifié, si bien que les autres phénomènes extérieurs qui caractérisent l'ataxie sont attribués à la même cause ; mais malheureusement les mêmes remèdes sont bientôt impuissants.

Les muscles de l'œil ne sont point seuls affectés; la vue peut encore être plus ou moins profondément modifiée; les sujets ont de l'*amblyopie* qui persiste pendant un temps plus ou moins long; d'autres fois, c'est le cas le plus ordinaire, ils sont amaurotiques d'un seul côté seulement, et le hasard leur révèle leur infirmité; d'autres fois aussi, l'*amaurose* est double, et

trop souvent, résistant à tous les moyens employés pour la combattre, elle devient complète, de telle sorte que la vue est perdue bien avant que les troubles de la locomotion se soient généralisés, quelquefois même bien avant qu'ils aient apparu. L'affaiblissement de la vue et le strabisme, résultat de la paralysie d'un des nerfs moteurs de l'œil, marchent d'habitude parallèlement dans l'ataxie locomotrice, mais dans quelques cas l'amaurose existe seule, soit que la paralysie du nerf moteur, après s'être montrée au début, ait cédé à un moment donné, soit qu'elle n'ait jamais existé.

Indépendamment des paralysies que je viens d'indiquer, il peut en exister d'autres affectant d'autres nerfs crâniens, et ces paralysies, qui à la vérité se montrent exceptionnellement, tantôt coïncident, tantôt alternent avec les premières. Ainsi on a noté, pour ma part j'ai rencontré une fois, la *paralysie du nerf auditif;* la *surdité* pouvant, comme l'amaurose, être bornée à une seule oreille, mais prenant quelquefois les deux.

Duchenne dit avoir vu deux fois la *paralysie de la cinquième paire* coexistant avec la paralysie de la troisième. « Dans un de ces cas, ces deux paralysies existaient du même côté; dans l'autre, la paralysie de la cinquième paire était double, et la paralysie de la troisième paire existait à gauche. » Dans ce dernier cas, il y avait en outre une *paralysie du voile du palais et du larynx.* Toutefois cette paralysie de la cinquième paire, qui entraîne l'insensibilité des membranes muqueuses oculaire, buccale, nasale, et l'anesthésie cutanée de la face du côté correspondant, appartient bien plutôt à la dernière période qu'au début de la maladie. Si quelques-unes de ces paralysies prémonitoires de l'ataxie locomotrice progressive peuvent manquer, il est fort rare qu'elles manquent toutes à la fois. Je les ai presque toujours rencontrées, et c'est avec raison que Duchenne fait remarquer toute leur importance lorsqu'il s'agit de poser le diagnostic de la maladie au début. Mais ces paralysies pouvant être passagères, et le malade oubliant qu'il en a été affecté ou n'attachant plus d'importance à ce qu'il a éprouvé autrefois, parce que son attention est tout entière éveillée sur les accidents qui le tourmentent actuellement, il faut que le médecin soit bien prévenu qu'elles ont pu se produire, pour chercher à les découvrir dans les antécédents du sujet.

A ces symptômes du début de l'ataxie ajoutons encore des *sensations étranges* éprouvées par les individus : c'est un sentiment de constriction dans différentes parties du corps ; les malades disent tantôt qu'il leur semble que leur poitrine est étreinte par une cuirasse de caoutchouc ; tantôt que leurs bras, leurs jambes leur paraissent serrés par des brassards, des cuissards ; ils croient que leurs chaussures sont trop justes ; souvent ils ont la sensation d'une ceinture qui resserre les parois abdominales ; ils ont des douleurs de vessie plus vives au niveau du col, avec des envies fréquentes d'uriner, sans dysurie, les urines restant claires, limpides et abondantes ; douleurs qui se produisent quelquefois dans le rectum, où elles sont accompagnées de ténesme et de constipation.

Comme dans les paraplégies les mieux confirmées, les individus affec-

tés d'ataxie locomotrice peuvent, dès cette première période de leur maladie, avoir de la paresse du rectum, de la vessie et même une véritable paralysie des sphincters de ces organes.

Période d'état. — Dans ce que l'on pourrait appeler la période d'état, l'ataxie locomotrice progressive se caractérise plus nettement par des troubles de la motilité qui consistent dans le *défaut de coordination des mouvements volontaires.*

Ces troubles de la motilité tenant le premier rang, sinon dans l'ordre de succession, du moins dans la caractéristique des symptômes de la maladie, je vais, pour en donner une idée qui restera sans doute fort imparfaite encore, tâcher de les décrire aussi exactement que cela est possible.

Peu marqués dans le principe, mais augmentant progressivement à mesure que la maladie fait elle-même des progrès, c'est surtout et souvent presque exclusivement du côté des membres inférieurs qu'ils se manifestent. Lorsque les membres supérieurs sont pris à leur tour, ce n'est en général que plus tard, et à la dernière période de l'ataxie.

Du côté des membres inférieurs, le défaut de coordination des mouvements volontaires se traduit, dans quelques circonstances, uniquement d'abord par de légères oscillations de tout le corps, dont le malade n'a souvent pas conscience; l'on peut constater cependant déjà que ces oscillations sont dues à ce que certains muscles des extrémités inférieures se contractent fortement et brusquement pendant un espace de temps très-court. Quand la maladie est confirmée, le défaut de coordination des mouvements volontaires se traduit par la difficulté qu'éprouvent les sujets à garder leur équilibre dans la station debout et dans la marche. Cette difficulté qui, lorsque les accidents sont excessifs, va jusqu'à l'impossibilité, n'est jamais plus prononcée qu'alors que, par une circonstance ou par une autre, le sens de la vue ne peut plus venir en aide pour corriger les désordres des mouvements.

Lorsque les malades se lèvent pour marcher, après surtout qu'ils sont longtemps restés assis, ils le font avec une certaine peine, en accusant une roideur, une gêne plus ou moins douloureuse dans les jambes, et jusque dans la région lombaire; pour y parvenir ils sont obligés de s'appuyer sur un bâton ou sur le siége qu'ils vont quitter. Une fois debout, ils font de grands efforts pour s'y maintenir; ils chancellent, et sentant que leurs muscles n'obéissent pas au commandement de leur volonté, ils craignent de tomber, et s'ils n'ont rien qui les soutienne, leurs bras s'écartent instinctivement du corps, un peu porté en avant, en oscillant comme ceux du bateleur qui marche sans balancier sur la corde roide. Ce manque d'équilibre, remarquable au moment du premier pas, l'est tout au moins autant quand les malades veulent changer de direction, aller à droite, à gauche et surtout tourner sur eux-mêmes; il diminue d'une manière très-sensible lorsque les ataxiques s'aident pour marcher d'un bâton assez solide et surtout lorsqu'on leur donne le bras.

Une fois lancés dans la direction qu'ils ont prise, leur marche, d'abord

lente, devient involontairement plus précipitée; elle est incertaine, hésitante, je dirais titubante, si cette épithète, passée maintenant en usage pour caractériser la démarche de l'homme sous l'influence de l'ivresse alcoolique, ne me paraissait pas ne pas avoir ici toute sa justesse. Applicable en effet à ce qui arrive dans une autre espèce d'ataxie locomotrice symptomatique d'une maladie du cervelet, elle l'est beaucoup moins à la démarche des individus affectés d'ataxie locomotrice, démarche qui présente quelque chose de tellement spécial, qu'on ne saurait l'oublier une fois qu'on l'a vue. Au lieu de la flexion mesurée du genou qui a lieu ordinairement, c'est une flexion brusque suivie d'une extension forcée. Les pieds, jetés à droite et à gauche, sont lancés en avant comme si les jambes étaient mues par un ressort et retombent brusquement sur le sol, que leur talon vient frapper fortement.

Quelquefois ce n'est plus cette allure que l'on observe. Les malades *trottinent* plutôt qu'ils ne marchent; ils font de petits pas saccadés, précipités; s'ils cherchent à prendre une allure plus régulière, leurs mouvements sont plus désordonnés et les forcent de s'arrêter.

Dans d'autres cas, mais beaucoup plus rarement encore, ils marchent les jambes roides, en avançant le corps tout d'une pièce.

Lorsque la maladie est plus avancée et que les sujets ne s'appuient pas sur un bâton, le désordre de leurs mouvements est si grand, l'inégalité de leurs pas est telle, que la perte de l'équilibre est imminente; les deux bras sont alors sans cesse agités de mouvements analogues à ceux du danseur de corde et le tronc lui-même s'incline ou se relève suivant que le centre de gravité se déplace.

En voyant cette démarche incertaine et difficile, il semblerait que l'ataxique ne pourra fournir une bien longue carrière; il n'en est rien, il pourra faire sur un sol égal plusieurs kilomètres, et souvent il fatiguera des promeneurs chez lesquels il n'existe aucune affection nerveuse. Mais quand son mal est à une période assez éloignée du début, la violence et l'irrégularité des mouvements épuisent vite ses forces et, après qu'il a fait une centaine de pas, il est hors d'haleine et ruisselant de sueur.

Enfin, il arrive un moment où, tout en conservant sa puissance musculaire, — j'insisterai tout à l'heure sur ce point, — l'ataxique ne peut faire un pas sans tomber. Si alors, deux aides le prenant sous les bras en le portant en quelque sorte, on lui ordonne de marcher, on voit ses jambes s'agiter exactement comme les jambes d'un pantin; elles se jettent à droite, à gauche, en avant, en arrière, avec un désordre dont il est impossible de se faire une idée. Désormais il sera réduit à passer sa vie dans son fauteuil, quand il ne sera pas forcé de garder le lit, parce que les muscles du tronc participant au désordre, il ne pourra demeurer assis qu'à la condition de se servir de ses bras comme arcs-boutants, dans le cas toutefois assez ordinaire où les bras eux-mêmes ne seront pas atteints.

Si, dans la majorité des cas, les troubles fonctionnels de la motilité

s'observent exclusivement du côté des membres supérieurs; dans d'autres cas, assez nombreux encore, *les membres supérieurs se prennent à leur tour*.

L'extension des troubles de la coordination des mouvements aux membres supérieurs, dit M. Duchenne, s'annonce presque toujours par un engourdissement et des fourmillements dans les doigts auriculaire et annulaire; une seule fois, j'ai vu l'engourdissement se faire sentir d'abord dans les doigts animés par le nerf médian. L'engourdissement des doigts est bientôt suivi d'un affaiblissement de la sensibilité. Ces troubles de la sensibilité, qui n'existent d'abord que d'un côté, envahissent bientôt le côté opposé, et s'étendent, à la longue, à tous les doigts, en restant toutefois prédominants dans l'annulaire et l'auriculaire, ou dans les doigts animés par le nerf médian, quand l'engourdissement s'est déclaré primitivement dans ce dernier.

Avec l'affaiblissement de la sensibilité tactile de la main apparaissent des troubles de la coordination dans les mouvements des doigts et des phalanges. Il en résulte une grande maladresse dans les usages de la main, et plus tard l'abolition de ses principales fonctions. Les malades ne peuvent plus s'en servir comme ils le faisaient autrefois et se trouvent gênés dans l'accomplissement des actes les plus simples, comme, par exemple, de saisir un objet de petit volume, de nouer une cravate, de boutonner un vêtement; le mal s'étant aggravé, ce n'est plus seulement la main, c'est tout le membre supérieur qui est affecté. Les mouvements qu'il exécute sont les plus étranges. Un individu dont parle M. Duchenne ne pouvait porter que très-difficilement son verre à la bouche, et il avait la plus grande peine à ne pas le briser contre ses dents, parce que ses mouvements allaient au delà de sa volonté. Pour exécuter ce mouvement du bras habituellement si simple, « voici comment il s'y prenait : il tenait solidement son verre dans sa main, mais il ne pouvait l'approcher de ses lèvres qu'en exécutant lentement une série de zigzags, *sans secousse et sans tremblement;* et encore fallait-il pour cela qu'il le suivît constamment du regard et qu'il y mît toute sa force de volonté. La moindre inattention lui faisait renverser son verre, ou bien, par une flexion brusque de l'avant-bras, il se lançait à la face le liquide qu'il contenait. »

Généralement ces troubles de la coordination des mouvements ne s'étendent aux extrémités supérieures que lorsque la maladie a duré déjà un certain temps, quelquefois une, deux, le plus souvent trois, cinq, huit, dix années et même davantage, et alors qu'ils ont atteint leur apogée dans les membres inférieurs dans lesquels ils se sont d'abord manifestés. Cependant, dans quelques circonstances rares, très-rares, tout à fait exceptionnelles, les membres supérieurs sont seuls affectés au commencement de la maladie; mais il est un peu plus commun qu'ils le soient d'une façon prédominante, de telle sorte que les malades, exclusivement préoccupés des accidents qu'ils éprouvent du côté des mains, se plaignent uniquement de ces accidents et ne parlent de ceux qui ont

lieu du côté des jambes qu'autant que le médecin, en les interrogeant, appelle leur attention sur ce sujet.

Ainsi que je le disais plus haut, le défaut de coordination des mouvements volontaires n'est jamais plus prononcé qu'alors que les malades, par une circonstance ou par une autre, ne peuvent s'aider du sens de la vue pour corriger ces désordres. Il ne faudrait pas toutefois induire de cette proposition parfaitement exacte que jamais la vue puisse remédier complétement, dans l'ataxie locomotrice progressive, à ce manque de coordination des mouvements, comme cela a lieu, au contraire, dans les cas où celui-ci est sous la dépendance de la perte simple de la sensibilité. J'utiliserai cette remarque lorsque je traiterai la question du diagnostic différentiel entre l'ataxie locomotrice progressive et d'autres affections avec lesquelles on pourrait être porté à la confondre.

Quant à ce qui se passe ici dès le début de l'ataxie locomotrice progressive, les malades ont beaucoup de peine à rester debout, s'ils essayent de le faire en tenant leurs pieds parallèlement placés l'un contre l'autre; ils y parviennent très-difficilement déjà quand ils ont leurs yeux ouverts; mais quand ils ferment les yeux, ils oscillent immédiatement sur leur base, et ils tomberaient si on ne les retenait, ou si, ouvrant les yeux, ils ne cherchaient et trouvaient un point d'appui à leur portée, ou bien encore s'ils ne faisaient de très-grands efforts pour rattraper leur équilibre. Lorsqu'ils essayent de marcher dans les ténèbres, l'incertitude de leurs mouvements augmente à un tel degré qu'il leur devient absolument impossible de faire un pas sans tomber.

Le sens de la vue est encore plus nécessaire, s'il est possible, pour guider les mouvements des membres supérieurs, lorsqu'ils sont affectés, si bien que, en fermant les yeux, les ataxiques seraient parfaitement incapables de porter, par exemple, leur main à leur bouche. Je veux pourtant insister sur un fait dont je ne me suis jamais bien rendu compte. Tout le monde est d'accord sur ce point, que, sans se servir de la vue, les ataxiques ne peuvent marcher ou se tenir debout: mais il y a une exception étrange pour ceux qui ont perdu entièrement la vue dès le début, ils conservent, malgré leur cécité, la faculté de marcher jusque dans une période très-avancée de la maladie. Ils marchent, il est vrai, d'une manière très-particulière, à tous petits pas, sans jeter les membres de droite et de gauche comme le font les autres.

Au milieu de ces désordres des mouvements volontaires, la force musculaire, et c'est là, dans l'ataxie locomotrice, un fait capital que j'ai pris soin d'indiquer dans la définition de la maladie, *la force musculaire est conservée*. Elle l'est si bien, que les malades, lorsqu'ils sont couchés et qu'on leur demande de lever les jambes, le font avec facilité et au delà même des limites assignées, avec une certaine violence et une certaine brusquerie. Elle est assez considérable, pour que tout en marchant difficilement, ces malades, ainsi que je l'ai dit tout à l'heure, soient en état de fournir une assez longue course; pour qu'ils soient capables de supporter sur leurs épaules, en se tenant debout, des fardeaux pesants, à la con-

dition, bien entendu, de pouvoir prendre un point d'appui avec leurs bras sur un meuble ou sur tout autre objet solide. Lorsqu'on l'explore aux extrémités supérieures, alors même que le défaut de coordination est porté à un très-haut degré, on constate qu'elle est entière ou à peu près, et que l'on ne peut fléchir les membres à moins de faire des efforts très-énergiques, quand ces sujets résistent aux mouvements qu'on cherche à leur imprimer.

« L'examen de la force des mouvements partiels, dit M. Duchenne, peut se faire sur le sujet assis ou couché ; cependant il est plus avantageux et plus commode, pour les membres inférieurs, de les placer dans la position horizontale. Je fais d'abord exécuter les mouvements que je veux étudier, puis, lorsque les muscles qui les produisent sont dans le raccourcissement et maintenus fortement contractés par le malade, j'agis sur l'extrémité des membres en mouvement, en sens contraire du mouvement exécuté, en faisant maintenir la partie du membre qui doit servir de point fixe aux muscles qui sont contractés. Si, par exemple, j'ai à mesurer la force des extenseurs de la jambe sur la cuisse, le sujet étant couché sur le côté opposé, je fais maintenir très-solidement sa cuisse à sa partie inférieure, et, pendant que le malade continue l'extension de la jambe avec force, j'agis sur cette dernière en sens contraire, en plaçant la puissance au niveau des malléoles, jusqu'à ce que j'aie obtenu la flexion des membres.

« J'ai imaginé un dynamomètre médical reposant sur le principe de la romaine ; il est d'un petit volume, et m'a permis de mesurer la force de tous les mouvements partiels, depuis 1 kilogramme jusqu'à 100.

« Ce dynamomètre me donne alors la mesure de la force du mouvement d'extension dépensée par le sujet de l'expérience.

« Pendant cette exploration le sujet déploie, en général, une très-grande force, sans éprouver de fatigue, tandis que dans la station ou la marche il se sent vite épuisé. Dans ce cas, c'est qu'il se livre à de vains efforts pour exécuter régulièrement ces fonctions, et que, sans doute, les centres nerveux dépensent, dans un trop court espace de temps, une somme de force qu'ils ne peuvent réparer ; aussi le malade éprouve-t-il le besoin de se reposer souvent. »

Que, dans quelques cas analogues à ceux qu'ont cités M. le professeur Friedreich et M. Topinard, il puisse y avoir une diminution de la contractilité musculaire, une véritable paralysie des membres affectés d'ataxie, ce qui ne se rencontre d'ailleurs que dans la période extrême de la maladie, ces cas sont trop exceptionnels pour infirmer la règle générale.

Je me suis longuement étendu sur les troubles de la motilité, en raison de l'importance qu'ils jouent dans l'ataxie locomotrice progressive. Quelquefois ils en constituent, à eux seuls exclusivement, toute l'expression symptomatique, les sujets ne présentant jamais, à aucune des périodes de leur maladie, aucun autre trouble digne d'être noté, ni paralysies transitoires ou persistantes, ni accidents du côté de l'appareil de la vision, ni diminution de la sensibilité musculaire, ni douleurs, ni analgésie,

ni anesthésie cutanée, conservant toutes les aptitudes qui relèvent du système nerveux cérébro-spinal, tout, excepté la faculté de coordonner leurs mouvements volontaires. Je m'empresse toutefois d'ajouter que cette forme de l'ataxie locomotrice progressive est rare, très-rare, tout à fait exceptionnelle. Depuis que mon attention est appelée sur cette maladie, dont je compte aujourd'hui plus de cinquante observations, tant dans ma pratique nosocomiale que dans ma pratique privée, dans trois cas seulement je l'ai vue ainsi limitée au défaut de coordination des mouvements, et encore, dans un de ces cas, dont le sujet était un vieillard de quatre-vingts ans, y avait-il un peu de paralysie de vessie, paralysie qui, à la vérité, pouvait être mise peut-être sur le compte de l'âge.

Le plus habituellement, à mesure que la maladie fait des progrès, en même temps que les troubles de la motilité se prononcent de plus en plus, les accidents qui s'étaient manifestés dès le début apparaissent à nouveau quand ils avaient cessé, ou prennent un degré d'intensité variable, et généralement d'autant plus considérable que l'ataxie locomotrice avance vers sa terminaison fatale.

Les *contractions comme spasmodiques des muscles*, à peine notables dans la première période, le deviennent de plus en plus. Elles se produisent, non-seulement lorsque la volonté commande un mouvement régulier, mais encore à l'état de repos. Ces spasmes musculaires, qui, dans ce dernier cas, consistent en des secousses très-énergiques des membres affectés, ont une grande importance séméiologique. Les malades interrogés sur ce qu'ils éprouvent disent que souvent, quand ils marchent. et même quand ils sont debout et immobiles, le sol semble tout à coup s'enfoncer sous eux. C'est qu'alors les muscles fléchisseurs des membres, en totalité ou en partie, ont été subitement pris de ces contractions spasmodiques qui ont vaincu la résistance des muscles extenseurs et produit la flexion inattendue des extrémités inférieures. Lorsque, les ataxiques étant couchés dans leur lit, on découvre leurs jambes, on peut voir celles-ci s'agiter et tressaillir, quelquefois avec une violence extraordinaire. Si, avec la main, on embrasse la cuisse, on sent les muscles frémir sous cette étreinte, tandis que le pied se meut avec une vivacité et une célérité remarquables, à l'insu du malade et même contre sa volonté. Ces mouvements spasmodiques sont tels que, dans un cas dont j'ai été témoin, ils ont singulièrement entravé le traitement d'une fracture des deux os de la jambe, malgré la contention continue d'un appareil méthodiquement appliqué.

Les *douleurs* dont j'ai indiqué les variétés de siége, de durée et d'intensité, dans la période prodromique de l'ataxie, sont ordinairement, mais non toujours, plus vives dans la période d'état. Elles font le tourment des malades ; occupent particulièrement les membres inférieurs, les membres supérieurs; s'étendent au tronc, plus spécialement à la base de la poitrine, où ceux qui les éprouvent accusent un sentiment des plus pénibles de constriction en ceinture. La fatigue physique, les

moindres émotions morales suffisent pour les rappeler. Elles surviennent le plus souvent sous forme de crises, c'est-à-dire que pendant quelques heures ou quelques jours, chaque semaine, chaque mois, elles se montreront avec leurs caractères de soudaineté et d'acuïté, puis disparaîtront pour reparaître encore. D'autres fois elles affectent une forme continue, c'est-à-dire qu'elles se répètent dix, vingt, trente fois par heure, privant les malades de tout sommeil, et cela pendant des mois, des années ; la belladone, l'opium, tous les moyens mis en usage pour les calmer, n'y parvenant point, ou n'y parvenant que d'une façon très-passagère.

Qu'elles soient rares ou fréquentes, elles surviennent ordinairement d'une manière soudaine et disparaissent de même ; quelquefois cependant les malades sont prévenus de leur retour par quelque sensation morbide partant de différentes régions du corps, par exemple de la région épigastrique, de la région occupée par les organes génitaux ; cette espèce d'*aura* pourrait bien alors avoir sa cause dans une susceptibilité particulière des organes qui en sont le point de départ.

Chose singulière, que l'on retrouve d'ailleurs dans d'autres maladies, ces douleurs peuvent exister avec des troubles de la sensibilité d'un ordre tout différent, avec une diminution de cette sensibilité, une anesthésie plus ou moins profonde de la peau, des muscles eux-mêmes, des os, des articulations, et dont les sensations *d'engourdissement* et de *fourmillement*, accusées par un assez grand nombre d'individus, seraient comme un premier degré.

Si, en quelques cas, *l'anesthésie cutanée* et *musculaire* précède les troubles de la motilité, le plus généralement elle apparaît un peu après ceux-ci. Assez souvent encore, cependant, les uns et les autres apparaissent simultanément.

L'anesthésie se montre d'abord du côté des pieds et des mains, dont la sensibilité est surtout diminuée aux faces plantaire et palmaire ; elle se prononce à des degrés divers dans la peau, les muscles, les os, les articulations.

L'anesthésie cutanée coïncide souvent avec *l'analgésie*, bien que le plus habituellement la sensibilité à la douleur provoquée persiste, mais les excitations que l'on produit du côté du tégument externe parviennent d'autant plus lentement au *sensorium commune* qu'elles portent sur des parties plus rapprochées des extrémités inférieures.

La *sensibilité aux changements de température* est la dernière altérée, et elle peut persister tout entière alors que les malades sont complétement anesthésiques et analgésiques.

Lorsque l'ataxie locomotrice progressive arrive à ses extrêmes périodes, l'anesthésie se prononce de plus en plus et se généralise à des degrés divers sur différentes parties du corps. Les pieds sentent mal le sol qu'ils foulent, et quand à l'insensibilité cutanée se joint l'anesthésie musculaire, osseuse et articulaire, les malades ne savent plus s'ils sont debout, ils n'ont plus conscience de la résistance que le terrain sur lequel ils se tiennent oppose à leurs muscles contractés ; si on leur fait fermer les

yeux, ils ne croient plus reposer sur terre, et ils éprouvent une sensation étrange dont ils rendent compte en disant qu'il leur semble qu'ils sont soutenus en l'air. Pour quelques-uns, le parquet leur paraît élastique, il leur semble qu'ils marchent sur du caoutchouc, sur des corps ronds, sur des boules dépressibles, et, alors même que la vue peut les aider à redresser leur erreur, ils ont encore cette singulière sensation.

Quand elle frappe les mains, la perte de la sensibilité modifie, affaiblit, éteint quelquefois tout à fait le sens du toucher.

Elle s'étend progressivement du pied à la cuisse, de la main au bras et même à différentes régions du corps; son intensité étant d'autant moins grande que les parties qu'elle atteint sont plus éloignées du point où elle s'est primitivement développée.

Elle peut s'étendre ainsi jusqu'aux *membranes muqueuses;* les malades ne sentent plus ce qu'ils portent à leurs lèvres; ils ne savent plus discerner si les aliments qu'ils prennent sont froids ou chauds, et lorsque la sensibilité propre des dents est elle-même touchée, ce que l'on observe quelquefois, ils sont incapables de distinguer ce qui est facile de ce qui est difficile à broyer. Leur langue peut ne plus percevoir que d'une façon obtuse les substances sapides. Cette insensibilité de l'appareil buccal peut être telle, qu'ils laissent échapper ce qu'ils avaient mis dans leur bouche.

Exceptionnellement, le fait n'en est pas moins très-important à noter, *l'ataxie locomotrice progressive peut exister sans affaiblissement aucun de la sensibilité.* J'en ai, pour ma part, observé plusieurs exemples, et d'autres médecins en ont rapporté d'analogues. Quelque peu nombreux que ces exemples puissent être, ils ne perdent rien de leur valeur et démontrent péremptoirement que l'anesthésie cutanée ou musculaire ne joue pas dans l'ataxie locomotrice progressive le rôle qu'on a voulu lui assigner; elle n'intervient ici qu'à titre d'épiphénomène. Je me réserve de reprendre plus loin cette question avec tous les détails qu'elle comporte.

Dans d'autres cas, moins rares que ceux auxquels je viens de faire allusion, les malades ont non plus de l'anesthésie, mais une *hypéresthésie cutanée* et *musculaire*, parfois tellement exagérée, que le moindre contact, la moindre pression suffit pour leur causer d'insupportables douleurs.

Les *paralysies* qui, transitoires ou plus ou moins persistantes, avaient signalé et annoncé le début de l'ataxie locomotrice progressive, se produisent de nouveau et dès lors peuvent rester stationnaires; ainsi la diplopie, l'amblyopie, l'amaurose; ainsi la paralysie du nerf moteur oculaire commun, celle du nerf moteur oculaire externe. Ces troubles fonctionnels de l'appareil de la vision peuvent se manifester dans les deux yeux, ce qui est très-rare d'ailleurs, comme d'autres fois ils peuvent manquer complétement.

En examinant à l'aide de l'ophthalmoscope le fond de l'œil des individus ataxiques dont la vue était considérablement affaiblie ou entièrement éteinte, on a constaté que la papille du nerf optique était atrophiée,

profondément modifiée, ce qui annonce la lésion du nerf à son origine et dans sa continuité.

Indépendamment des paralysies frappant les nerfs qui animent les muscles de l'œil, on observe encore, du côté de cet organe, dans la période avancée de l'ataxie locomotrice progressive, d'autres phénomènes fort curieux. Ces phénomènes rappellent ceux que M. Cl. Bernard produit à volonté dans ses expériences physiologiques, en agissant sur la portion cervicale du grand sympathique, et qu'il a appelés *phénomènes oculo-pupillaires*.

Voici en quoi ils consistent dans l'ataxie locomotrice progressive. Lorsqu'on observe attentivement les malades, on constate assez souvent, *dans l'intervalle des crises de douleurs*, un *resserrement des pupilles* parfois très-considérable. Ce *myosis*, tantôt double, tantôt borné à un seul œil, peut être tel que l'on ne voie plus que le point central de l'iris, tellement énergique que l'action de la belladone, administrée à l'intérieur ou appliquée localement, même à doses assez fortes, est impuissante à le contrebalancer et à déterminer la plus petite dilatation. Il coïncide souvent avec une *augmentation de la vascularisation et de la calorification de l'œil*, et l'injection vasculaire de la conjonctive est, en quelques cas, aussi prononcée qu'elle l'est dans la conjonctivite la plus violente, tellement vive qu'elle peut amener une sorte de chémosis. Elle peut s'étendre plus profondément, jusqu'aux vaisseaux qui rayonnent autour de la cornée, lesquels sont alors finement injectés comme dans la kératite et l'iritis. Cependant, à quelque degré qu'ait été portée l'augmentation de la calorification, quelque vive, quelque persistante qu'ait pu être l'injection vasculaire et la douleur qui quelquefois l'accompagne, on ne retrouve jamais ni ces troubles de sécrétion, ni ces altérations qui sont la conséquence ordinaire des inflammations de la conjonctive et de la cornée; celle-ci reste claire et transparente.

Pendant les crises de douleurs, au contraire, principalement quand ces douleurs occupent la tête, on constate, non plus un resserrement, mais une *dilatation des pupilles* plus ou moins notable; généralement, alors, l'injection vasculaire de la conjonctive a complétement disparu.

Il peut arriver, enfin, que ce *resserrement et ce relâchement alternatifs de la pupille*, dans l'intervalle des crises de douleurs, et pendant ces crises, se produisent sans augmentation et sans diminution notable de la vascularisation.

J'aurai à revenir sur ces faits, pour chercher à en donner l'explication et à en tirer parti, quand j'examinerai les rapports entre les symptômes de l'ataxie locomotrice progressive et les lésions anatomiques que l'on trouve à l'autopsie.

Ces phénomènes de vascularisation capillaire s'observent quelquefois ailleurs que du côté de l'œil; ils peuvent se manifester du côté de la peau de la joue, par exemple, comme M. Duchenne en rapporte un cas, l'injection très-limitée se manifestant toujours dans l'intervalle des crises de douleurs, pour disparaître au moment de ces crises. De plus, certains

désordres fonctionnels des viscères abdominaux, principalement de la vessie, du rectum et des organes génitaux, caractérisés par des douleurs plus ou moins vives revenant par crises, et accompagnées d'envies fréquentes d'uriner, de ténesme et de constipation, ces désordres fonctionnels sembleraient se lier à des phénomènes du même ordre que les précédents.

En dépit de ces graves symptômes que je viens d'analyser, les individus affectés d'ataxie locomotrice progressive conservent presque tous jusqu'à la fin l'intégrité de leurs facultés intellectuelles. Leurs fonctions digestives s'accomplissent régulièrement; je parle ici de ce qui a lieu le plus habituellement, car, en quelques circonstances, des accidents gastriques peuvent survenir à titre de complications; leurs fonctions assimilatrices paraissent peu souffrir. Cependant, à la longue, ils finissent par maigrir; et comme chez les paraplégiques, des eschares se forment au niveau des parties soumises à une pression continue, par le fait même de cette pression, et par les modifications que les troubles de l'innervation amènent dans ces parties.

Diagnostic. — Depuis que l'attention du monde médical a été appelée sur l'ataxie locomotrice progressive, il est facile de la reconnaître lorsqu'elle est confirmée, lorsque le défaut de coordination des mouvements est suffisamment prononcé. Là n'est donc pas la difficulté du diagnostic. Mais l'habileté du médecin consiste à deviner la maladie dans ses prodromes, à la dépister, pour ainsi dire; et, si l'on veut me permettre cette comparaison, lorsqu'elle est *fruste*, à retrouver toute l'inscription symptomatologique dans les quelques mots qu'on a pour le moment sous les yeux.

J'ai suffisamment, ce me semble, insisté sur les symptômes caractéristiques, sur l'ordre de leur apparition, sur leur filiation, pour qu'il soit inutile d'y revenir. Je rappellerai, toutefois, que les paralysies transitoires ou plus ou moins persistantes frappent plus spécialement l'appareil de la vision; que les douleurs, douleurs d'une nature et d'un caractère singuliers, sont des phénomènes de la plus haute signification, que l'on ne retrouve guère, affectant la même manière d'être et les mêmes allures, dans d'autres maladies.

Ces phénomènes, pris isolément, ont déjà une certaine valeur; réunis, ils en acquièrent une considérable. Ainsi, quand, chez un individu qui se plaint d'éprouver ou d'avoir éprouvé par intervalles des accès de douleurs fulgurantes, erratiques, se manifestant tantôt dans une partie du corps, tantôt dans une autre, quand, chez cet individu, il existe ou il a existé une paralysie des nerfs de la troisième ou de la sixième paire crânienne, paralysies entraînant le strabisme divergent ou convergent, et se compliquant, ainsi que cela arrive le plus habituellement, de diplopie, d'amblyopie ou d'amaurose complète; quand, surtout, ces accidents, survenus sans cause appréciable, ont cédé d'eux-mêmes, au bout d'un temps plus ou moins long, après avoir d'abord opiniâtrément résisté à à toutes les médications employées pour les combattre, on est en droit de

soupçonner que l'ataxie locomotrice progressive est en jeu. Souvent, trop souvent, les présomptions du médecin se changeront tôt ou tard en certitude, car, tard ou tôt, les troubles de la motilité, le défaut de coordination des mouvements volontaires viendront donner raison à son diagnostic anticipé.

Diagnostic différentiel. — Une fois arrivée à sa période d'état, l'ataxie locomotrice progressive peut-elle être confondue avec d'autres maladies?

PARALYSIES DU MOUVEMENT. — Je mets de suite hors de question toutes les espèces de paralysies du mouvement. En effet, si à l'époque, encore assez peu éloignée de nous, à la vérité, où la maladie n'était pas connue comme elle l'est maintenant, on pouvait croire à de la paralysie chez les individus qui se plaignaient de gêne dans les mouvements, d'embarras dans la marche, alors surtout que le défaut de coordination des mouvements volontaires se compliquait d'une paralysie réelle de la vessie et du rectum, de sensations de constriction à la base de la poitrine, de fourmillements dans les membres, accidents qui accompagnent d'ordinaire la paraplégie, l'erreur est aujourd'hui facile à éviter, du moment que l'on est prévenu que, dans l'ataxie locomotrice, la puissance musculaire est conservée.

TROUBLES DE LA LOCOMOTION DÉPENDANT DE LA PARALYSIE DE LA SENSIBILITÉ MUSCULAIRE. — Le diagnostic entre le défaut de coordination des mouvements volontaires dans l'ataxie locomotrice progressive et les troubles de la locomotion dépendant de la paralysie de la sensibilité musculaire offre davantage matière à discussion; non que la confusion possible entre ces deux maladies très-différentes l'une de l'autre existe en réalité dans les choses, mais parce qu'elle a été introduite dans les idées par les auteurs qui, pour chercher à interpréter les faits dont l'explication leur échappait, se sont appuyés bien plus sur des raisonnements que sur l'observation. Je m'expliquerai à ce sujet dans le paragraphe que j'intitulerai: *Physiologie pathologique*, et où cette discussion de diagnostic différentiel trouvera implicitement sa place.

Je me bornerai, quant à présent, à faire les deux remarques suivantes, dont on saisira de suite toute l'importance.

En premier lieu, à l'inverse de ce qui arrive dans la maladie dont il s'agit de la distinguer et dans laquelle l'anesthésie musculaire est généralement accompagnée d'anesthésie cutanée, les troubles de la motilité, dans l'ataxie locomotrice progressive sont si peu subordonnés aux troubles de la sensibilité, que ceux-ci peuvent être à peine prononcés et même manquer absolument, ainsi qu'on en a cité des exemples irrécusables, alors que ceux-là sont portés à leur plus haut degré.

En second lieu, si ces deux affections de l'appareil locomoteur ont entre elles cette analogie que, dans l'obscurité, les malades sont incapables d'exécuter des mouvements volontaires réguliers, et souvent même de se mouvoir en aucune façon, elles présentent cette différence capitale que, tandis que dans la paralysie dépendant de la perte de la sensibilité les ma-

lades peuvent, avec l'aide de la vue et avec une attention soutenue, exécuter régulièrement tous les mouvements que leur volonté commande, il n'en est plus ainsi des individus atteints d'ataxie locomotrice progressive; chez ceux-ci jamais, quelque attention qu'ils apportent à les régler, le sens de la vue ne remédiera complétement au défaut de coordination des mouvements.

Dans les cas où l'ataxie locomotrice progressive se compliquerait d'une anesthésie musculaire assez notable, le diagnostic serait, il faut en convenir, plus embarrassant; cependant, dans ces cas mêmes, une analyse attentive des symptômes viendrait assez facilement à bout des difficultés.

Affections convulsives. — Éclampsies, chorées, tremblements, paralysis agitans, spasmes fonctionnels. — Entre les affections convulsives et la maladie dont il est ici question on trouve bien plus de dissemblances que d'apparentes analogies ; même à ne considérer que le phénomène convulsion et le phénomène ataxie musculaire, laissant de côté pour un instant les autres symptômes qui, accompagnant dans ces différentes affections les troubles de la motilité, ne laissent, quand ils sont envisagés dans leur ensemble, aucune prise à l'erreur.

Toutefois on observe dans l'ataxie locomotrice de véritables convulsions, je fais allusion à ces contractions spasmodiques, involontaires, des muscles, qui se produisent dans les dernières périodes de la maladie non-seulement quand la volonté commande ces mouvements, mais encore à l'état de repos. Ces convulsions toujours partielles ne constituent que des épiphénomènes sans grande signification au point de vue du diagnostic.

La *chorée*, et par là je veux dire *la danse de Saint-Guy*, toujours à ne considérer que les troubles de la motilité qui la caractérisent, serait de toutes les affections convulsives celle qui se rapprocherait le plus de l'ataxie locomotrice progressive; car ses autres symptômes, leur mode de développement, d'enchaînement et de succession, lui impriment un cachet qu'on ne saurait méconnaître.

Elle offre en effet cette ressemblance avec celle-ci, que c'est quand le malade veut exécuter des mouvements déterminés que la perturbation des fonctions locomotrices se manifeste le plus énergiquement, la volonté encore assez puissante pour mettre en jeu les actions musculaires ne l'étant plus assez pour les maîtriser, pour les régulariser, une fois la première impulsion donnée. Mais ici, et c'est là ce qui constitue une grande différence entre ces deux affections, ce n'est pas seulement alors que la volonté est intervenue pour commander un mouvement que les désordres de la motilité se montrent. Tandis que l'individu affecté d'ataxie locomotrice progressive peut, à n'importe quelle période de sa maladie, garder, aussi longtemps qu'il le veut, le repos absolu, ce repos n'est jamais aussi complet pour l'individu affecté de danse de Saint-Guy; les troubles de la musculation se traduisent chez lui par des mouvements convulsifs plus ou moins limités à certaines parties du corps, plus ou moins violents, et qui ne sont réellement interrompus que pendant le

sommeil. C'est, par exemple, une sorte de carphologie, une agitation presque incessante et désordonnée des doigts, de la main, s'étendant à toute l'extrémité supérieure. Ce sont des contractions spasmodiques des muscles des membres inférieurs qui rendent la station debout difficile; ce sont des contorsions plus ou moins bizarres de la face et du tronc, phénomènes qui ont lieu tout à fait indépendamment de la volonté et même en dépit de la volonté du sujet.

Dans les *autres espèces de chorées* (chorées hystériques, chorées rhythmiques, *chorea festinans* et *chorea saltatoria*) dont je rapprocherai les *tremblements et la paralysis agitans*, dans ces affections essentiellement caractérisées par des convulsions que la volonté ne peut empêcher, tout en commandant cependant aux mouvements d'ensemble, les formes, les allures des accidents convulsifs sont trop manifestement différentes de ce que l'on observe dans l'ataxie locomotrice progressive pour que le diagnostic offre la plus petite difficulté.

Ceci s'applique également à la *crampe des écrivains* et aux maladies que Duchenne a comprises sous le titre générique de *spasmes fonctionnels*. Ici la convulsion offre ceci de particulier, qu'elle est partielle, exclusivement limitée, dans chaque espèce, à un même muscle ou à un même appareil de muscles; que, de plus, elle ne survient que dans certaines circonstances toujours les mêmes, le même acte fonctionnel, et celui-là seul, provoquant toujours le même mouvement convulsif, les muscles qui sont le siége de l'affection conservant d'ailleurs leur entière liberté et obéissant régulièrement à la volonté pour exécuter tous les autres mouvements qui leur sont commandés.

La *paralysie générale*, quant aux troubles de la motilité qui la caractérisent, à ceux du moins qui se passent du côté des membres inférieurs, la paralysie générale présente une apparente analogie avec l'ataxie locomotrice progressive. La démarche du paralytique, dans la première période de sa maladie, a, en effet, quelque chose de spécial parfaitement indiqué par Lasègue dans son excellente thèse de concours et qui rappelle, en une certaine mesure, celle de l'ataxie.

L'analogie que je signale est d'autant plus apparente, — je parle toujours de ce que l'on observe dans la première période de la paralysie générale, — que la force musculaire « n'est pas non plus diminuée, et que ces *paralytiques* sont capables des mouvements les plus énergiques; je n'en veux pour preuve que la dangereuse vigueur qu'ils déploient dans leurs accès de colère. » En outre, des troubles de la sensibilité, des crampes, des douleurs revenant par accès peuvent, si on n'étudie pas attentivement les phénomènes, en imposer pour les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice.

Cependant, malgré cette apparente analogie, « il est encore facile, dit M. Duchenne, de différencier les deux affections. Dans la paralysie générale des aliénés, contrairement à ce que l'on observe dans l'ataxie locomotrice, les sujets possèdent toujours la science instinctive des combinaisons musculaires en vertu desquelles ils exécutent parfaitement les

mouvements spéciaux des différents temps de la marche, bien qu'ils les exagèrent en partie; ils cessent de marcher seulement par le fait de la paralysie, » laquelle se prononce de plus en plus à mesure que la maladie arrive à ses dernières limites. Déjà dans la première période, les jambes, assez agiles encore quand, le malade étant couché, elles n'ont plus rien à supporter, les jambes sont tremblantes sous le poids du corps ; dans la dernière période de la maladie, elles se soulèvent avec une si grande peine que, lorsque le sujet est debout, il glisse plutôt qu'il ne marche, que le plus petit obstacle qu'il rencontre sous son pied devient l'occasion d'une chute et que, alors même qu'il est étendu sur son lit, il ne les meut plus qu'avec lenteur et indécision.

Pour l'*alcoolisme chronique*, j'aurais à répéter, à peu de chose près, ce que je viens de dire pour la paralysie générale comparée à l'ataxie locomotrice, à savoir : que l'ensemble des phénomènes pathologiques, leur succession, leur enchaînement, leur marche, rendent facile le diagnostic différentiel entre les deux maladies. J'ajouterai que les troubles de la motilité qui surviennent dans l'une comme dans l'autre présentent bien plus de dissemblances que d'analogies. Dans l'alcoolisme, la gêne, l'incertitude des mouvements, tant du côté des membres supérieurs que du côté des membres inférieurs, la maladresse qui en résulte pour l'accomplissement des actes que la volonté commande sont évidemment liées à un affaiblissement de la force musculaire, affaiblissement qui plus ou moins rapidement arrive à la paralysie. C'est déjà de cette paralysie que dépendent les tremblements, toujours plus prononcés et plus généralisés dans l'alcoolisme, même à son début, que dans la folie paralytique.

Il est une espèce d'*ataxie locomotrice due à la présence de tumeurs dans le cervelet*, qui a été et est souvent encore confondue avec l'ataxie locomotrice progressive.

Elle s'en distingue cependant : d'une part, par la nature des lésions anatomiques ; d'autre part, par l'ensemble, la marche, le mode d'évolution de ses symptômes, en particulier par les vertiges, par les vomissements d'une extrême fréquence qui en sont pour ainsi dire le phénomène pathognomonique, et qui manquent dans l'ataxie locomotrice progressive ; elle s'en distingue enfin par l'absence des accidents qui se montrent habituellement, sinon toujours, dans celle-ci ; à savoir les douleurs fulgurantes et les paralysies transitoires dont j'ai indiqué la haute signification.

Mais ce qui rend, j'en conviens, très-embarrassant, en maintes circonstances, le diagnostic différentiel entre ces deux espèces d'affections, c'est la presque identité des troubles de la locomotion qui les caractérisent l'une et l'autre. En effet, comme dans l'ataxie locomotrice progressive, ces troubles de la locomotion consistent dans l'ataxie locomotrice symptomatique de tumeurs du cervelet, en la perte de la faculté d'associer, de combiner, de coordonner tous les mouvements musculaires dont se composent les actes si complexes de la marche, de la station debout, etc., défaut de coordination coïncidant également avec la conser-

vation plus ou moins absolue de la sensibilité cutanée et de la sensibilité profonde, soit générale, soit partielle.

Suivant M. Duchenne, ces troubles de la locomotion auraient assez de dissemblances dans les deux cas pour que, à défaut même des autres phénomènes pathologiques, l'observateur attentif puisse arriver à la solution de ce problème de diagnostic. Ces dissemblances consisteraient en ce que, dans l'ataxie cérébelleuse, les troubles de la locomotion seraient caractérisés par ce que M. Duchenne appelle la *titubation vertigineuse*, c'est-à-dire que, semblables à ceux de l'ivresse alcoolique, ils seraient comme ceux-ci uniquement occasionnés par les vertiges éprouvés par les malades, tandis que dans l'ataxie locomotrice progressive ils s'expliquent seulement par la perte de la faculté de coordonner les mouvements.

Je ne saurais toutefois adopter complétement les idées de M. Duchenne lorsqu'il se fonde, pour établir le diagnostic différentiel entre cette dernière affection et l'ataxie locomotrice symptomatique de tumeurs du cervelet, sur la ressemblance, sur l'identité qu'il dit exister entre le défaut de coordination des mouvements qui caractérise cette espèce d'ataxie et la *titubation vertigineuse*. Sous ce rapport, M. Duchenne me semble avoir exagéré la portée du fait en le généralisant. Que dans quelques cas, l'*ataxie cérébelleuse* présente les caractères nettement définis de la titubation vertigineuse, je le veux bien; mais à côté de ces cas, quelque nombreux qu'ils puissent être, combien n'en rencontrera-t-on pas d'autres plus nombreux encore peut-être, dans lesquels ces caractères seront loin d'être aussi tranchés, et dans lesquels, par conséquent, les dissemblances que M. Duchenne signale entre les troubles de la locomotion de l'ataxie symptomatique de tumeurs du cervelet et ceux de l'ataxie locomotrice progressive ne seront plus assez marquées pour servir à elles seules de base au diagnostic différentiel !

C'est donc dans les autres symptômes, c'est dans leur ensemble, dans leur enchaînement, que le médecin devra chercher les éléments de ce diagnostic. Il en est ici d'ailleurs comme pour toutes les questions de diagnostic différentiel, car la méthode analytique qui consiste à détacher les uns des autres les divers phénomènes morbides qui caractérisent une maladie, pour les comparer isolément avec les phénomènes plus ou moins analogues d'une autre maladie, cette méthode présente beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages.

Marche et durée. — Ainsi que le comporte l'épithète qui lui a été donnée, l'ataxie locomotrice progressive, malgré certaines alternatives d'améliorations et de rechutes, suit une marche progressive et envahissante.

Eu égard aux modes d'apparition, de développement et de succession de ses divers symptômes, on peut, comme l'a fait M. Duchenne, diviser la maladie en trois périodes plus ou moins distinctes.

Une première période, caractérisée par les paralysies transitoires, ou spécialement par les paralysies frappant l'appareil de la vision, et par les douleurs spécifiques, fulgurantes et térébrantes.

Une seconde période, période d'état, caractérisée par l'apparition des

troubles de la locomotion, défaut de coordination des mouvements volontaires, et bientôt après ou simultanément par l'affaiblissement et la paralysie de la sensibilité cutanée et de la sensibilité musculaire dans les membres inférieurs en général, et quelquefois dans les membres supérieurs.

Une troisième période enfin, dans laquelle les accidents se généralisent et s'aggravent.

Il ne faudrait pas croire toutefois que la marche de l'ataxie locomotrice progressive soit toujours nécessairement aussi régulière que celle qui a été indiquée pour les besoins de la description. Je dois même dire que si, dans quelques cas que l'on pourrait présenter comme des types nosographiques, cette régularité s'observe, le plus ordinairement il n'en est pas ainsi. Les phénomènes prodromiques par exemple peuvent manquer en totalité ou en partie, comme ils peuvent n'apparaître que plus tard, en même temps que ceux de la seconde période, ou même après. Mais de tous ces phénomènes prodromiques, les douleurs fulgurantes et térébrantes sont ceux qui manquent le plus rarement. La maladie peut aussi se généraliser d'emblée, comme dans d'autres cas cette généralisation peut ne jamais se présenter.

La *durée* de l'ataxie locomotrice progressive est ordinairement très-longue, en moyenne de quatre à cinq ans; elle peut aller jusqu'à dix, quinze et vingt ans, la première période se prolongeant d'habitude beaucoup plus longtemps que la seconde, les accidents qui la caractérisent apparaissant et disparaissant à diverses reprises bien avant que les phénomènes de la période d'état surviennent; cette période d'état, tout en durant moins que la première, étant toujours plus longue que la dernière, qui marche en général très-rapidement.

Cependant en certains cas, même abstraction faite de ceux où des complications viennent en abréger le cours, l'ataxie locomotrice progressive fait de très-rapides progrès, ainsi que j'en ai vu deux exemples : l'un, chez un individu de Saulieu, dont la maladie s'est généralisée dans l'espace de six mois ; l'autre, chez un homme qui était entré dans mes salles à l'Hôtel-Dieu.

Pronostic. — Quelque longue qu'en soit la durée, l'ataxie locomotrice progressive ne guérit pas ; si, dans les cas heureux, elle peut rester longtemps stationnaire, la mort n'en est pas moins le terme fatal, et ce terme est trop fréquemment avancé par des affections intercurrentes, auxquelles la perturbation du système nerveux, en enlevant au sujet la force de résistance aux impressions morbides nouvelles, donne une plus grande gravité.

Anatomie pathologique. — Romberg nous avait devancés dans l'étude des lésions anatomiques. Les faits, aujourd'hui en grand nombre, nous ont appris que, dans l'ataxie locomotrice progressive, c'est la moelle et presque toujours la région dorso-lombaire de cet organe, qui est le siége des lésions matérielles que l'on rencontre à l'ouverture des cadavres.

Plus localisées encore, ces lésions, — et c'est là une particularité d'une valeur considérable, — ces lésions occupent les cordons postérieurs de la moelle et les racines qui en émergent; ce n'est que très-rarement qu'on en a constaté dans les faisceaux latéraux et antérieurs; encore ces lésions étaient-elles très-peu étendues et très-peu prononcées.

Lorsqu'on ouvre le canal rachidien, la *dure-mère* se présente avec une teinte rouge plus ou moins foncée qui dépend de l'augmentation de sa vascularisation normale, et cette injection vasculaire s'étend plus ou moins profondément jusque dans les dernières ramifications des vaisseaux. De plus, la dure-mère est plus ou moins épaissie et en quelque sorte œdématiée. La *pie-mère* participe à cette vascularisation anomale, qui est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche davantage de la partie inférieure et des faisceaux postérieurs de la moelle, auxquels elle adhère de telle sorte qu'on ne peut l'en détacher sans entraîner avec elle des fragments du tissu nerveux.

Les lésions de la moelle elle-même consistent, tantôt en une sorte de dégénération grise, tantôt en un état gélatineux et translucide; en une diminution de consistance ou bien au contraire en une induration, ce qu'on appelle la *sclérose;* le plus ordinairement il y a une réduction sensible du volume des *faisceaux postérieurs;* dans d'autres cas, mais très-rarement, ce volume est augmenté.

Dans les *racines postérieures* ce sont les mêmes altérations qui peuvent marcher parallèlement avec celles de la moelle, en ce sens que ces altérations, lorsqu'elles existent, sont plus prononcées dans les racines attenantes aux points les plus affectés des faisceaux correspondants. Je dis: lorsqu'elles existent, parce que, des observations relevées et analysées avec soin par Topinard, il résulterait que cette « altération des racines serait, sinon une conséquence, du moins un état consécutif, en tout cas jamais antérieur à la maladie des cordons, et que l'altération de la moelle serait la seule constante. »

Dans un cas qui a servi de base à un excellent travail de Bourdon sur l'ataxie locomotrice progressive, Luys a noté l'état suivant des *ganglions des racines postérieures.* « Tous les ganglions de la région lombaire étaient augmentés de volume et surtout d'une rougeur et d'une vascularité insolites. Leur consistance n'était pas diminuée, leur membrane d'enveloppe était notablement épaissie. A la coupe on reconnut, outre l'existence de vaisseaux capillaires énormément dilatés, des *traces non équivoques d'anciennes poussées congestives*, avec diffusion de matières hématiques.

« De plus, les *corpuscules ganglionnaires*, au lieu de présenter, comme à l'état normal, quelques granulations pigmentaires brunâtres, qui ne couvrent qu'une portion de leur surface, étaient littéralement saupoudrés de granulations d'un jaune rougeâtre; les uns étaient ratatinés, déchiquetés sur leurs bords; d'autres, au contraire, étaient volumineux, pâles, décolorés, presque sphériques, et rappelant d'une façon assez nette l'aspect des vésicules adipeuses, avec lesquelles on aurait pu les confondre, si l'on n'a-

vait eu pour se guider, d'une part, les traces encore apparentes des anciens noyaux, et, d'autre part, les vestiges des tubes nerveux effilés, encore adhérents à leurs parois. Un certain nombre de corpuscules ganglionnaires avaient encore conservé leurs rapports normaux avec les filaments nerveux qui les entouraient.

« Ces lésions, limitées à des portions de ganglions, ne se sont présentées à notre observation, dit Luys, que dans les ganglions des racines lombaires. »

Dans ce même cas, où le malade avait éprouvé les troubles caractéristiques de l'appareil de la vision, Luys, consignant ce qu'il avait noté du côté des nerfs de la sixième et de la troisième paire crânienne, dit : « Les deux *nerfs moteurs oculaires externes*, de même que les deux troncs des *nerfs moteurs oculaires communs*, offraient une modification très-remarquable dans leur aspect. Les *moteurs communs* étaient passés à l'état de cordons grisâtres, œdématiés en quelque sorte, et réduits à la moitié à peine de leur volume ; ils se sont cassés en quelque sorte spontanément, lorsque, par de légères tractions, on a cherché à dégager le cerveau de la boîte crânienne.

« Les *moteurs externes* présentaient la même altération, mais à un degré moins avancé ; ces nerfs étaient aussi tous deux diminués de consistance et de volume, avec une coloration grisâtre. Les parois des tubes nerveux qui les constituaient étaient également revenues sur elles-mêmes; dans quelques-unes le contenu (cylindre et substance grasse interposée) avait été complétement résorbé, de nombreux vaisseaux capillaires accompagnaient les fascicules nerveux en les enlaçant en tous sens.

« En poursuivant dans la substance grise du quatrième ventricule la recherche du tronc du nerf moteur oculaire externe jusqu'à son point d'origine réelle, on reconnut qu'une série de gros troncs vasculaires était interposée sur le trajet des fibrilles originelles de ce nerf, qu'ils devaient probablement comprimer d'une manière notable.

« Les racines du nerf pathétique offraient le même aspect comme coloration et comme consistance. »

Ces résultats de l'examen microscopique, signalés par Luys dans ce cas particulier pour les nerfs crâniens, l'ont été également par d'autres observateurs. Ces altérations matérielles appréciables ne sont nulle part plus fréquentes et plus nettes que dans les *nerfs optiques*, ce qui coïncide d'ailleurs avec ce qui se passe pendant la vie du côté de la vue, dont les troubles (amblyopie, amaurose), passagers au début de l'ataxie locomotrice progressive, surviennent de nouveau dans la période avancée de la maladie pour persister souvent alors jusqu'à la fin.

« Sur ces nerfs optiques on a constaté la vascularisation, la diminution de consistance et de volume, le ramollissement et l'atrophie considérable, la transformation en un cordon fibreux ; enfin, et avant tout, la dégénerescence grise, demi-transparente. Le plus souvent, la périphérie du nerf est seule grise et ramollie, tandis que le centre est encore blanc,

comme si l'envahissement s'opérait de la périphérie au centre; d'autres fois, c'est l'inverse. A la surface et dans la profondeur, on retrouve au milieu du gris des fascicules blancs respectés; à un degré plus avancé, on n'en distingue plus. La maladie envahirait la papille d'abord, puis s'étendrait au reste de la rétine; je ne connais pas d'exemple où l'examen ophthalmoscopique n'ait pas confirmé la lésion annoncée par les symptômes. A l'autopsie, ce sont les nerfs qui sont atteints le plus souvent, et à un degré plus avancé; de là l'altération, diminuant d'intensité, gagne le chiasma, les bandelettes même, et s'arrête ordinairement avant que celles-ci ne prennent le nom de corps genouillés, sans jamais les dépasser. Une fois seulement la périphérie de ces corps était grisâtre. Aucun indice ne donne à penser que la dégénérescense puisse atteindre les tubercules quadrijumeaux. »

Un fait important à noter dans cet exposé anatomo-pathologique, « c'est que, dans les nerfs crâniens, ou, pour plus d'exactitude, dans les nerfs optiques, l'altération apparaît à la périphérie du nerf, tandis que *la partie correspondante de la moelle allongée demeure indéfiniment saine;* et que de cette périphérie elle se propage lentement et de proche en proche le long des nerfs et des bandelettes, sans jamais atteindre les tubercules quadrijumeaux. Point fondamental qui démontre que l'altération se développe sur place dans le nerf optique, et n'est pas la conséquence d'une lésion qui n'a jamais existé à son insertion médullaire. Ajoutons de plus, en nous reportant aux symptômes, que *cette altération débute, dans la moitié des cas, bien avant que la même altération ait éclaté dans la moelle lombaire;* mais, opposition non moins singulière, tandis que dans les nerfs optiques elle précède à la périphérie et est la première à apparaître, dans les racines postérieures rachidiennes, au contraire, elle est postérieure à la maladie des cordons et tardive » (Topinard).

Pour compléter ce qu'il me reste à dire, j'emprunterai à Axenfeld le résumé qu'il a donné des observations faites par les auteurs relativement à l'examen microscopique des lésions médullaires.

« Dans la *substance blanche* des cordons postérieurs, devenue grise ou jaunâtre, on voit d'une part les tubes nerveux clair-semés, pâles, grêles ou variqueux, réduits parfois à leur seule gaîne ou présentant un contenu granuleux; quelques-uns conservant leur *cylinder axis*. D'autre part, la substance conjonctive hyaline (*névroglie* de Virchow), sorte de gangue où ces tubes se trouvent implantés, a pris un aspect fibrillaire, et présente, avec des granulations amorphes en grande quantité, un certain nombre de noyaux allongés et quelques cellules plus rares (peut-être les noyaux appartiennent-ils, du moins pour la plupart, aux gaînes nerveuses). On y trouve en outre des corpuscules amyloïdes plus ou moins abondants, reconnaissables à leur réaction ordinaire avec la teinture d'iode. Enfin, les vaisseaux y ont pris un développement considérable, et leurs parois épaisses, composées de plusieurs couches, sont incrustées d'un dépôt de granulations graisseuses.

« Dans les cornes postérieures de la *substance grise*, mêmes altérations, mais moins marquées. La teinte rougeâtre de cette substance tient à l'injection de son réseau capillaire; quelquefois on y remarque une teinte plus foncée, noirâtre, due à la présence de nombreux granules pigmentaires. Les tubes y sont quelquefois détruits, les cellules nerveuses déformées; mais le plus souvent ces éléments demeurent intacts.

« Les changements notés dans les racines postérieures ne diffèrent pas de ceux des cordons correspondants. Il en est de même des portions altérées du bulbe, de la protubérance, des nerfs optiques, etc.

« En somme, toutes ces altérations caractérisent nettement une *atrophie* de la substance nerveuse. »

Comment se produit cette atrophie? Avant de répondre à cette question, avant de dire comment, suivant moi, on doit interpréter le fait, ce que je me réserve de discuter, lorsque je parlerai de la nature de la maladie, il importe de bien établir un point capital dans la question que je traite ici, à savoir que les lésions anatomiques que je viens d'indiquer ne peuvent être données comme la caractéristique absolue de l'ataxie locomotrice progressive.

D'une part, en effet, ces lésions ne lui appartiennent pas exclusivement, puisque Friedreich a noté ces mêmes altérations dans des cas de paralysie datant de l'adolescence; puisque, enfin, dans huit observations citées par Topinard, qui les emprunte à Cruveilhier, Cornil, Gull et Leyden, les unes « montrent l'altération grise apparaissant çà et là sur les cordons antérieurs et postérieurs, et dans les annexes de la moelle allongée, à l'exclusion des hémisphères cérébraux sans donner lieu à l'ataxie locomotrice; les autres montrent au microscope la même altération éclatant consécutivement à une pression osseuse et s'étendant le long des cordons postérieurs. »

D'autre part, dans l'ataxie locomotrice progressive, ces lésions ne sont ni primitives ni constantes. Ni primitives, car suivant la juste remarque de Bourdon, la dégénérescence atrophique des éléments nerveux suppose un travail pathologique d'une certaine durée, et peu susceptible de guérison; ni constantes, ainsi que le prouve le fait suivant recueilli par M. Gubler.

Un homme, âgé de quarante-quatre à quarante-cinq ans, a éprouvé *depuis douze ans environ* les douleurs caractéristiques de l'ataxie locomotrice. Trois ans après, elles ont disparu, et alors s'est déclarée une paralysie de la troisième paire crânienne qui a duré jusqu'à la mort. Cette paralysie s'est compliquée bientôt d'une amblyopie qui d'abord a siégé à gauche, s'est étendue ensuite à droite, et s'est terminée par l'amaurose, avec atrophie double de la papille du nerf optique. Cinq à six mois avant son entrée à l'hôpital le malade se plaint d'un sentiment de faiblesse dans les membres, et quelquefois de peu de sûreté dans l'équilibration; plus tard, de défaut de coordination des mouvements dans les membres inférieurs, défaut qui s'est aggravé rapidement, progres-

sivement, et a gagné bientôt les membres supérieurs; enfin d'impuissance génésique.

Cet homme succombe, le 16 octobre 1863, à la variole, pendant le cours de laquelle il lui est survenu une paralysie générale qui appartient à la classe des paralysies liées aux maladies aiguës, et si bien décrites par Gubler.

Quinze jours avant sa mort, Duchenne avait examiné ce malade en présence de Gubler, qui l'avait signalé comme un cas très-intéressant à divers points de vue. Duchenne avait observé alors l'ensemble des faits précédents qui caractérisent une ataxie locomotrice type, datant de douze ans, ayant parcouru progressivement toutes ses périodes avec le cortége complet de ses symptômes. Il avait constaté que la force des mouvements partiels de ce sujet était considérable, et cependant le défaut de coordination des mouvements d'ensemble était tel, que le malade ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout, et que l'usage de ses membres supérieurs était difficile. Enfin, bien que sa musculature ne fût pas très-développée, on ne voyait pas sur ces membres de dépressions locales qui indiquassent l'existence de l'atrophie musculaire progressive; d'ailleurs le sujet n'offrait aucun des signes de cette maladie.

Dans un cas d'ataxie locomotrice aussi complet et aussi ancien, on devait s'attendre à trouver la dégénérescence gélatineuse des cordons de la moelle et des racines postérieures. Aussi la surprise fut-elle grande, lorsqu'à l'œil nu déjà on vit que cette lésion anatomique faisait complétement défaut. La moelle était, il est vrai, *généralement injectée*, mais cela n'expliquait tout au plus que la paralysie ultime survenue pendant le cours de la variole. Les nerfs optiques et les bandelettes offraient un aspect gélatineux, et l'examen microscopique montrait que leurs tubes nerveux étaient atrophiés; cette atrophie portait également sur le nerf du côté gauche de la troisième paire crânienne. Quant à la moelle, quant aux lésions que l'on rencontre habituellement dans les cordons postérieurs et dans les racines postérieures, Gubler, Luys et Duchenne n'en découvrirent aucune trace, quelque soin qu'ils aient mis à les chercher, quelque habitude qu'ils aient du microscope. Cependant, plusieurs personnes présentes à l'autopsie avaient été frappées de la petitesse des racines antérieures, et sur des coupes transversales de ces racines antérieures, à la région cervicale et à la région lombaire, M. Duchenne constata que le tiers environ des tubes nerveux était atrophié.

J'ai cru devoir rapporter cette observation en raison de l'intérêt qu'elle présente, bien qu'elle constitue, il faut le dire, une exception rare à la règle générale, qui est que, dans l'ataxie locomotrice progressive, les cordons postérieurs de la moelle sont le principal siége des altérations dont j'ai parlé.

Physiologie pathologique. — *En quoi consiste le défaut de coordination des mouvements volontaires?* — Dans l'état physiologique normal, tout mouvement volontaire est un acte complexe; jamais on ne voit se produire ces contractions musculaires isolées que nous sommes

maîtres de provoquer sous l'influence d'une excitation artificielle, et, en particulier, par la faradisation localisée. Le mouvement le plus simple en apparence, comme celui, par exemple, de fléchir un doigt, est le résultat de la contraction simultanée de deux ordres de muscles agissant en sens contraire : les uns, les fléchisseurs, pour produire le mouvement de flexion ; les autres, les extenseurs, pour le modérer. C'est cette simultanéité d'action des muscles antagonistes, appelée synergie musculaire, qui fait l'harmonie des mouvements. Lorsque, par une raison ou par une autre, cette synergie vient à faire défaut, l'harmonie est rompue, les mouvements ne sont plus coordonnés ; c'est là ce qui arrive dans l'ataxie locomotrice et en constitue le caractère fondamental.

Voilà le fait; mais s'il est aisé de le constater, il laisse le champ libre aux interprétations, et, quant à présent, aucune de celles qu'on a données ne me paraît satisfaisante.

Je laisse de côté celle qui a été assez longtemps acceptée pour la vraie, dans laquelle le cervelet était mis en cause. Si, en effet, il est incontestable aujourd'hui (les beaux travaux de Flourens et Bouillaud, confirmés par les faits rapportés par d'autres observateurs, et, plus récemment encore, par les intéressantes expériences de Leven et Ollivier, ne permettent de soulever aucun doute à cet égard), s'il est incontestable que le cervelet est le siége de la faculté coordinatrice des mouvements; si, comme corollaire, certaines affections de cet organe ont pour résultat le défaut de coordination; d'une part, il est d'observation clinique que, entre l'ataxie cérebelleuse et l'ataxie locomotrice progressive, il y a des dissemblances remarquables que j'ai cherché à montrer; d'autre part, l'absence de lésions du cervelet, dans l'ataxie locomotrice progressive, est un fait matériel grossièrement évident, qui, dans ce cas, réduit à néant le rôle qu'on voudrait faire jouer à cette partie de l'encéphale.

C'est donc ailleurs que dans le cervelet, c'est dans la moelle, et dans une seule partie de la moelle, siége principal et pour ainsi dire unique des lésions de l'ataxie locomotrice progressive, qu'il faut chercher la raison des symptômes caractéristiques de la maladie.

Mais entre ces symptômes et ces lésions, il y a, ce semble, de singulières contradictions.

L'ataxie locomotrice progressive étant essentiellement caractérisée par des troubles de la motilité, et la perte de la sensibilité n'y entrant que comme un élément relativement très-secondaire, on devait en effet s'attendre, d'après ce que nous avions appris des fonctions distinctes départies aux divers faisceaux de la moelle, on devait s'attendre à rencontrer les lésions matérielles, non dans les faisceaux postérieurs qui, suivant la doctrine de Ch. Bell, sont la source de la sensibilité, mais bien dans les faisceaux antérieurs, qui sont considérés comme le lieu d'origine des nerfs moteurs. Or c'est l'inverse qui se voit.

Ces contradictions cependant ne sont peut-être pas aussi absolues qu'elles le paraissent, du moins quant à l'absence de lésions des faisceaux antérieurs. Si ces faisceaux sont intacts, il n'y a pas non plus de para-

lysie, phénomène qui est la conséquence de leur altération plus ou moins profonde. Les troubles de la motilité sont d'un tout autre ordre, et quelque exagérées qu'ils puissent être, la force musculaire, dans l'ataxie locomotrice progressive (c'est là un fait important, capital, sur lequel j'ai vivement insisté), la force musculaire est conservée.

Reste à déterminer les relations qui doivent nécessairement exister entre les modifications éprouvées par la substance nerveuse des faisceaux postérieurs, des racines correspondantes, et le défaut de coordination des mouvements volontaires.

Pour être limité, le problème n'est peut-être pas plus facile à résoudre.

Ainsi que je l'ai dit, chez la plupart des individus affectés d'ataxie locomotrice progressive, la sensibilité tactile s'émousse et s'éteint même surtout à la plante des pieds, à la peau des jambes. L'anesthésie remonte quelquefois jusqu'au tronc, en diminuant toutefois à mesure qu'on l'explore de bas en haut; elle peut s'étendre profondément, frapper les muscles et les surfaces articulaires, et, dans ce dernier cas, le désordre des mouvements est porté à son comble.

Mais, comme je l'ai dit aussi, l'anesthésie peut être passagère, limitée, très-peu prononcée; elle peut même manquer absolument, bien que le défaut de coordination des mouvements soit persistant et considérable.

C'est donc à tort qu'on admettrait une analogie entre ce qui se passe dans l'ataxie locomotrice et ce que l'on observe dans l'espèce de paralysie évidemment liée à la perte de la sensibilité.

Ch. Bell avait établi que les muscles des membres recevaient des nerfs qui jouissent de deux propriétés distinctes, l'une qui donne la puissance musculaire, l'autre qui donne la sensibilité musculaire, et, suivant lui, l'intégrité de ces deux propriétés est indispensable à l'intégrité des mouvements. Mais si la sensibilité musculaire est indispensable à la fonction régulière des muscles, la vue peut suppléer à ce manque de sensibilité, comme dans l'exemple que le physiologiste anglais apporte à l'appui de sa proposition.

« Une mère, nourrissant son enfant, est atteinte de paralysie et perd la puissance musculaire d'un côté du corps, et en même temps la sensibilité de l'autre côté. Circonstance étrange et vraiment alarmante, cette femme ne pouvait tenir son enfant au sein avec le bras, qui avait conservé la puissance musculaire, qu'à la condition de regarder son nourrisson. Si les objets environnants venaient à distraire son attention de la position de son bras, ses muscles fléchisseurs se relâchaient peu à peu, et l'enfant était en danger de tomber. »

Ch. Bell, en outre, a donné le nom de *sens musculaire* à la conscience que nous aurions de l'action des muscles qui produisent un mouvement. Gerdy, qui peut-être ignorait les travaux de Bell sur cette question, a proposé d'appeler cette conscience de l'effort *sentiment d'activité musculaire*, et suivant Landry, qui a écrit sur ce sujet, l'ataxie locomotrice ne serait rien autre chose que la conséquence de la paralysie du sentiment d'activité musculaire.

J'avoue que je ne suis nullement convaincu de l'existence de ce sens musculaire de Ch. Bell, de ce sentiment d'activité musculaire de Gerdy, et je ne vois pas qu'elle soit démontrée par le fait que rapporte Bell, pas plus qu'elle ne me paraît l'être par l'expérience du professeur Cl. Bernard, qui admet cette sensibilité particulière des muscles, à laquelle il conserve le nom que Bell lui a donné.

Il faut établir une distinction importante entre la conscience du mouvement accompli et la conscience de la contraction musculaire qui accomplit le mouvement.

Lorsque, fermant les yeux, nous exécutons sans efforts un mouvement assez étendu, il nous est impossible, avec la plus sévère attention, de sentir nos muscles se contracter; mais nous sentons le mouvement imprimé aux leviers que la contraction des muscles met en jeu. Le fait est si vrai, que si nous interrogeons une personne fort intelligente, mais complétement étrangère aux notions anatomiques et physiologiques, et si nous lui demandons quel est le siége du mouvement d'extension et de flexion des doigts, elle le place exclusivement dans la main et jamais dans l'avant-bras. Il faut un effort musculaire énorme ou longtemps soutenu pour qu'il soit perçu là où se passe réellement la contraction. Nous n'avons donc pas, dans l'état normal, le sentiment de l'activité musculaire, mais seulement le sentiment et la conscience du mouvement; ce qui est essentiellement différent.

En veut-on une nouvelle preuve? Si nous imprimons à la main, aux doigts ou aux membres d'une personne saine, une série de mouvements, elle apprécie à merveille l'étendue et la variété de ces mouvements; mais bien que ses muscles restent tout à fait inactifs, elle n'a pas plus la conscience de cette inaction que tout à l'heure elle n'avait la conscience de l'activité : elle ne connaît que le mouvement exécuté, elle ne sait pas où sont les instruments de ce mouvement.

Chacun peut répéter ces expériences sur lui-même, et chacun devra demeurer convaincu que ce prétendu sens musculaire de Ch. Bell, que le sentiment d'activité musculaire de Gerdy, n'existe réellement pas dans la contraction normale ordinaire. Si, étant assis le coude appuyé sur une table, on imprime au bras, aux doigts, des mouvements de flexion et d'extension, on a, même les yeux fermés, parfaitement conscience de ces mouvements; mais la sensation qui permet d'affirmer leur existence est en partie psychique et en partie sollicitée par une impression locale.

Je dois expliquer ce qu'a d'obscur cette double proposition.

Ma volonté commande un mouvement, j'ai la conscience qu'il s'exécute, qu'il est exécuté; j'ai cette conscience d'abord parce que l'expérience de tous les jours m'a appris que nos membres obéissent invariablement à notre volonté : c'est là la partie psychique dont je parlais tout à l'heure.

Mais si j'analyse avec grande attention les impressions qui se produisent pendant ces mouvements divers, je constate une sensation très-évidente, mais non dans les muscles du bras. Si mon coude est appuyé sur la table, comme dans le cas que j'ai supposé, il y a une sensation de pression

sur la région olécranienne, sensation toute cutanée ; dans le mouvement d'extension, une partie de la peau qui recouvre la région cubitale et postérieure de l'avant-bras sera en contact avec la table ; dans la flexion, ce contact cesse et se fait avec d'autres points de la partie postérieure et inférieure du bras, et cette double impression, toute cutanée, m'avertit que j'ai fait un acte d'extension et de flexion.

Il en est de même pour les mouvements de la main. Si ces mouvements s'exécutent pendant que nous fermons les yeux, nous avons, par exemple, dans la paume de la main et à la face palmaire des doigts une sensation de tension et de tiraillement quand nous ouvrons largement la main ; une sensation de relâchement quand nous la fermons ; en outre, une sensation toute particulière dans les articulations elles-mêmes, sensation grossièrement évidente et même douloureuse au moment du réveil. Mais quant aux sensations musculaires, elles n'existent que si la contraction est excessive, que si le muscle est douloureux, à la suite d'une contusion, d'une fatigue extrême par exemple.

Qu'on comprenne bien que je ne nie pas la sensibilité musculaire : je nie le sentiment d'activité musculaire, ce qui est tout autre chose.

Les muscles sont doués d'une sensibilité obtuse, et les chirurgiens, pendant les opérations sur les membres, l'ont mille fois constatée ; cette sensibilité, à peine éveillée par le tranchant du couteau, est très-vive dans la crampe, très-vive dans ce que l'on appelle le rhumatisme musculaire, très-vive encore à la suite des phlegmasies des muscles, à la suite de fatigues extrêmes ; mais il ne faut pas conclure de la sensibilité morbide à la sensibilité physiologique. Les ligaments, les surfaces articulaires, deviennent très-douloureux dans l'entorse et dans l'arthrite : le col utérin prend quelquefois une exquise sensibilité dans la métrite, et l'on sait combien peu ils sont sensibles dans l'état physiologique. L'excitation électrique, portée sur le muscle sain, éveille des douleurs qui témoignent de la sensibilité du muscle; si nous pinçons fortement le biceps, nous causons une douleur qui, sans doute, n'est pas très-aiguë, mais qui est parfaitement distincte de la douleur cutanée, et qui, par conséquent, appartient au muscle.

Les muscles sont donc sensibles ; mais encore une fois cette sensibilité musculaire je ne la nie pas, je prétends seulement qu'elle est essentiellement différente du sentiment d'activité musculaire que je nie, lui, en tant que phénomène non psychique. Pour moi, il n'y a pas de sentiment d'activité musculaire appartenant au muscle et inhérent à la sensibilité du muscle ; il n'y a qu'une conscience du muscle en action, phénomène psychique que j'ai expliqué plus haut, et des impressions locales étrangères au muscle, qui nous avertissent de l'accomplissement de l'acte.

Si, tenant la main ou l'avant-bras de la personne qui tout à l'heure était assise et exécutait spontanément ces mouvements, on imprime soi-même aux parties les mêmes mouvements, le sujet de l'expérience saura à merveille, même les yeux fermés, que les mouvements ont été exécutés ; mais elle en aura été avertie, non pas par le sentiment d'activité musculaire, car

les muscles sont inactifs, mais par la nature de la pression que la main de l'expérimentateur exerce sur la sienne, et par les sensations qui se passent dans la peau et au voisinage des articulations.

La sensibilité cutanée et la sensibilité profonde jouent donc ici un rôle fort important, et c'est cette sensibilité qui est le régulateur des mouvements, en ce sens que, par la sensibilité, c'est-à-dire par l'impression produite d'abord sur la peau, puis sur les parties plus profondes, puis sur les surfaces articulaires, nous aprécions la forme, le poids, la résistance. Si, en étendant le dos de la main sur une table sans qu'aucun effort musculaire intervienne, on place dans la paume de cette main un corps quelconque, à l'instant même on apprécie une partie de sa forme et de son poids; et la notion de cette forme et de ce poids fera connaître ce qu'il faut dépenser de puissance musculaire pour saisir, embrasser, déplacer ce corps. La volonté répondra à l'impression reçue, et commandera aux muscles une action proportionnelle. Je suppose maintenant la sensibilité éteinte dans les parties superficielles et profondes de la main; on y place successivement deux corps identiques quant à la forme et à la couleur, mais tout à fait différents par leur consistance et par leur poids. Le contrôle de la sensibilité va manquer à l'intelligence et la volonté ne va plus commander au muscle d'action proportionnelle; si l'individu qui fait le sujet de l'expérience reçoit l'ordre de saisir et de soulever l'objet placé sur la paume de la main, il restera en deçà ou il ira au delà de l'action nécessaire, et, comparé à un individu sain, il y aura dans ses mouvements une incohérence maladive. Cependant la puissance musculaire est intacte chez lui. Ce que Bell, ce que Gerdy, appellent le sens musculaire ou le sentiment d'activité musculaire, n'est nullement troublé; il n'y a de troublée que la sensibilité cutanée et profonde, moniteur de l'intelligence et par conséquent de la volonté.

Dans le fait de Charles Bell, tant que la mère regardait son enfant et la main qui le soutenait, elle savait qu'il fallait fléchir ses doigts et son avant-bras, si elle les voyait se relâcher, et les yeux étaient ici les moniteurs de l'intelligence. Le mouvement nécessaire pour approcher l'enfant du sein et pour l'y maintenir n'était peut-être pas parfaitement proportionné, mais il était suffisant, pourvu que l'attention fût toujours en éveil; mais dès que la mère cessait de tenir les yeux fixés sur son nourrisson, il n'y avait plus rien pour l'avertir de soutenir l'effort musculaire, et l'enfant, ou s'échappait de son bras, ou pouvait être pressé avec une violence dont la mère n'eût eu conscience que par l'impression qu'elle eût éprouvée elle-même sur les parties de son corps restés sensibles.

L'individu privé de sensibilité cutanée et profonde qui va exécuter des mouvements est dans un cas analogue au sourd qui veut parler. L'éclat de notre voix est en général proportionné à la nécessité de nous faire entendre; or si nous sommes sourds, nous n'avons plus de moyens de juger de l'intensité de notre voix, nous l'élevons de la manière le plus inopportune, ou nous l'abaissons de telle sorte que nous ne sommes plus entendus.

Le fait de l'incertitude plus grande de la marche, lorsque l'individu at-

fecté d'ataxie locomotrice progressive ne peut plus s'aider du sens de la vue, n'est pas davantage le signe de la perte du sentiment d'activité musculaire. Cette incertitude a lieu d'abord dans l'état le plus normal, tous tant que nous sommes, si nous fermons les yeux, nous dirigeons mal nos pas, et lors même que nous sommes certains de ne rencontrer aucun obstacle, nous marchons alors avec une hésitation particulière. Tout le monde connaît le fameux pari du tapis vert de Versailles, et l'on sait que personne ne peut, les yeux bandés, aller d'un bout à l'autre de la pelouse sans tomber plus ou moins tôt dans les allées. Cela démontre seulement que la vue est une contrôle nécessaire de la marche, et que les pas sont involontairement inégaux quand les yeux sont fermés. Cette inégalité du pas, dont nous n'avons pas conscience, démontre, de la façon la plus péremptoire, que ce que l'on appelle sens d'activité musculaire est insuffisant pour nous diriger, qu'il n'est pas un moyen de contrôle complet, et que l'œil doit venir au secours des appareils de la locomotion. L'aveugle qui marche sur un trottoir, si habitué qu'il puisse être à se passer de la vue, est néanmoins obligé, pour ne pas dévier, de se servir de son bâton, qui le ramène dans la direction normale qu'il perd sans cesse. Cependant, je dois le rappeler, l'ataxique aveugle, lors même qu'il a conservé la sensibilité tactile et celle des articulations, diffère beaucoup de l'ataxique clairvoyant, et diffère surtout du paralytique.

Je n'accepte donc pas le prétendu sens musculaire de Ch. Bell, pas plus que je n'accepte le sentiment d'activité musculaire de Gerdy. C'est assez dire que je ne puis accepter la théorie de Landry, qui fait consister l'ataxie locomotrice progressive dans la perte de ce sentiment d'activité musculaire.

Mais si je refuse à ce prétendu sens musculaire, à l'existence duquel je ne crois pas, si je lui refuse, par conséquent, le rôle qu'on a voulu lui faire jouer, peut-on attribuer ce rôle à la perte de la sensibilité musculaire ?

D'abord il importe de faire remarquer que cette sensibilité musculaire n'est jamais profondément troublée, que celle de la peau et celle des surfaces articulaires ne le soient au moins autant. Pourquoi donc, dès lors, isoler les uns des autres des phénomènes qui sont associés forcément? pourquoi invoquer l'anesthésie musculaire qui n'existe jamais seule pour expliquer ce dont l'anesthésie cutanée et articulaire rendrait suffisamment compte ?

De plus, la perte de la sensibilité tactile et articulaire ne saurait, pas plus que l'anesthésie musculaire, donner raison du défaut de coordination des mouvements dans l'ataxie locomotrice progressive, puisque d'une part, je l'ai dit et répété, je le redis encore, ces désordres des mouvements et l'anesthésie ne marchent que très-rarement parallèlement, les premiers pouvant être portés à leurs extrêmes limites, alors que la sensibilité cutanée ou profonde est à peine diminuée, alors même qu'elle est entièrement conservée.

D'autre part, l'anesthésie cutanée ou profonde peut exister sans qu'il y

ait ataxie locomotrice. Pour prendre un exemple vulgaire, je rappellerai ce qui arrive chez une hystérique. Lorsque chez cette malade une anesthésie plus ou moins profonde entraîne la paralysie du mouvement, si la vue ne vient pas suppléer à la sensibilité éteinte, cette paralysie est absolue en ce sens que la malade est incapable d'exécuter les mouvements des membres frappés d'anesthésie, mais il n'y a jamais défaut de coordination et quand ces mouvements s'exécutent, ils le font avec une parfaite régularité. Or il n'en est pas ainsi dans l'ataxie locomotrice.

En présence des faits irrécusables, quelques rares qu'ils fussent, dans lesquels les troubles de la motilité exagérée coïncidaient chez des malades affectés d'ataxie locomotrice progressive avec un affaiblissement très-peu prononcé de la sensibilité, ou même avec l'intégrité absolue de la sensibilité, cutanée ou musculaire, on a cherché à expliquer les accidents qu'on observait en disant que le défaut de coordination des mouvements dépendait des perturbations survenues dans la *sensibilité commune* ou *profonde*, sensibilité que l'on définissait ainsi : « La perception très-nette, bien que devenue presque inconsciente à force de continuité, que nous avons tous de la présence de nos organes, de leur volume, de leur poids, de leur forme, de leur situation, de leur rapports. De tous les points de l'organisme sans cesse montent vers les centres nerveux une infinité de courants sensitifs qui, pour notre bonheur, passent inaperçus de l'encéphale, mais dont les *interruptions* ou les *irrégularités* nous frappent vivement, aussitôt qu'elles se manifestent. »

Je ne me fais aucune idée de cette sensibilité commune, inconsciente, qui ne se révèle à nous qu'autant qu'elle est *interrompue*, ce qui revient à dire qu'autant qu'elle n'existe plus. De l'avis même de ceux qui l'admettent, ce n'est pas à la physiologie qu'il faut demander de nous la faire connaître ; c'est sur le terrain de la pathologie que nous sommes plus en demeure de l'étudier. Cependant, pour ma part, je doute que le médecin soit ici plus heureux que le physiologiste ; et, quant à présent, les exemples que l'on a cités à l'appui de la thèse que l'on soutient ne m'ont pas paru convaincants. Ces exemples, peu nombreux d'ailleurs, ont trait à des malades qui « étaient hors d'état d'indiquer au juste la position de leurs membres, à moins de la vérifier par la vue ; ces malades n'avaient pourtant qu'une obtusion du tact légère et bornée à une région circonscrite du tronc. » L'auteur, à qui j'emprunte cette citation, parle de deux femmes qu'il a lui-même observées, et dont l'une « était obligée de noter la place où elle mettait ses mains au moment de s'endormir, pour être sûre de les retrouver dans l'obscurité. » Cette observation me paraîtrait encore de bien faible valeur, alors même qu'on aurait constaté l'état de la *sensibilité articulaire*, dont on ne fait aucune mention.

Il n'est pas nécessaire de s'arrêter longtemps pour discuter cette question tout hypothétique de cette prétendue sensibilité *profonde* qu'il ne faut pas confondre, bien entendu, avec la sensibilité organique que personne ne conteste. Celle-ci, à l'inverse de ce qu'on imagine pour celle-là, ne se manifeste qu'en s'exaltant dans l'état pathologique. Ainsi, l'esto-

mac, qui à l'état normal fonctionne en silence se fait sentir quand il digère mal ; ainsi les organes normalement insensibles prennent, sous l'influence de ce que l'on est convenu d'appeler l'inflammation, une sensibilité exagérée et deviennent le siége de douleurs quelquefois les plus violentes. Mais dans ces cas même, où l'on a une perception, non pas très-nette encore, mais assez confuse, de la présence des organes, je doute qu'on ait celle de leurs rapports, de leur forme, encore moins de leur volume et de leur poids.

Quelles sont donc, en définitive, les relations entre les modifications éprouvées par la substance nerveuse des faisceaux postérieurs de la moelle, des racines correspondantes et le défaut de coordination des mouvements volontaires?

Mais d'abord comment, dans la doctrine de Ch. Bell, professée depuis par Longet et par d'autres physiologistes, comment concilier la conservation plus ou moins complète de la sensibilité avec l'existence de ces lésions matérielles graves des faisceaux postérieurs de la moelle et des racines correspondantes?

L'anatomie microscopique répond en démontrant que dans les cordons et dans les racines atrophiés il subsiste au milieu du tissu *dégénéré* un certain nombre de tubes nerveux intacts ; d'où l'on conclut que les fibres nerveuses échappées à la destruction, étendant leur sphère d'action au delà des limites qui les contiennent, suppléent celles qui ont disparu, de façon que la fonction de sensibilité peut encore s'accomplir ; c'est là un fait anatomique vu par des observateurs habiles et expérimentés, qui est à l'abri de toute contestation. Mais la conclusion qu'on en a tirée est très-discutable, car, ainsi que Axenfeld l'a fait judicieusement observer, « le nombre minime et la ténuité des filaments échappés à la désorganisation, leur absence même, dans quelques cas, ne permettent pas de s'arrêter à une pareille interprétation. Et quand bien même une anesthésie légère aurait existé chez le malade et passé inaperçue, il y aurait toujours une disproportion bien singulière et bien imprévue entre le trouble imperceptible de la fonction et la lésion profonde de l'organe qu'on en suppose chargé. » Cette conclusion est encore bien plus attaquable ; elle pèche entièrement par sa base, lorsqu'il s'agit des cas où, comme dans les expériences de Brown-Séquard, Türk, Philippeaux et Vulpian, la sensibilité a persisté tout entière malgré la destruction complète d'une partie des cordons postérieurs comprise entre deux incisions transversales. Ces expériences, il est vrai, répetées par Leyden et Rosenthal, n'ont pas donné les mêmes résultats. De ces débats contradictoires entre savants d'un mérite reconnu, débats dans lesquels je ne peux, je ne dois intervenir, il ressortirait tout au moins que, pour ce fait particulier comme d'ailleurs pour tout ce qui touche au système nerveux, la physiologie est loin encore d'avoir prononcé en dernier ressort.

Revenant au sujet qui m'occupe spécialement ici, au problème relatif aux relations qui doivent exister, dans l'ataxie locomotrice progressive, entre le défaut de coordination des mouvements volontaires et les altéra-

tions matérielles des cordons postérieurs de la moelle et les racines correspondantes, du moment que la perte de la sensibilité ne peut pas être mise en cause pour expliquer les troubles de la motilité, l'observation des faits pathologiques semblerait prouver que, suivant l'opinion de Brown-Séquard, Turck, Philippeaux, Vulpian, les cordons postérieurs de la moelle interviennent directement et immédiatement, dans la coordination des mouvements volontaires. Comment, je l'ignore, et je doute que les explications qu'on en pourra donner soient acceptées de tous sans conteste.

Nature. — L'ataxie locomotrice progressive est une *névrose*.

Pour soutenir cette opinion aussi nettement formulée, je me fonde sur l'observation clinique ; je me fonde sur la nature des symptômes de la maladie qui caractérisent des troubles intéressant essentiellement le système nerveux, sur la marche apyrétique de ces symptômes, sur leur évolution, sur leur variété, et surtout sur la mobilité de quelques-uns d'entre eux.

Quant aux lésions matérielles dont l'existence paraît incompatible avec l'idée qu'on se fait des névroses, bien qu'on en rencontre dans d'autres maladies auxquelles personne ne conteste ce titre, ces lésions, si on accepte la théorie de Tood, confirmée par les expériences de Brown-Séquard, Philippeaux et Vulpian, nous rendent bien compte, jusqu'à un certain point, de l'un des phénomènes de l'ataxie locomotrice progressive, du phénomène capital, j'en conviens, le défaut de coordination des mouvements ; mais, d'une part, elles ne nous rendent compte en aucune façon de tous les symptômes, et, d'autre part, c'est à tort qu'on voudrait leur subordonner la maladie, car elles n'en sont que la conséquence, le produit. Je m'expliquerai tout à l'heure.

Mais d'abord, lorsque je dis que la maladie n'est pas subordonnée à l'existence des lésions matérielles, je parle seulement des lésions appréciables à nos moyens d'investigation, car je ne comprends pas un trouble fonctionnel sans une modalité particulière correspondante de l'organe qui préside à la fonction, modalité plus ou moins persistante, plus ou moins passagère, qui, souvent, n'altère pas plus la texture de cet organe qu'une surcharge électrique n'altère la texture du verre ou du métal d'une bouteille de Leyde, mais qui nous reste parfaitement inconnue. Or, je le répète, si les symptômes de la maladie que nous désignons sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive* relèvent nécessairement d'une modification particulière éprouvée par le système nerveux, elle n'est pas subordonnée à l'existence des lésions matérielles appréciables dont nous parlons seules. J'en trouve la preuve dans ce double fait que j'ai déjà signalé à propos de l'anatomie pathologique, à savoir : d'une part, que ces lésions matérielles évidentes ne sont pas primitives, qu'elles n'arrivent que progressivement, consécutivement à un travail pathologique dont nous ne saisissons que les effets, et dont j'essayerai plus loin d'indiquer la genèse ; d'autre part, que ces lésions ne sont pas aussi constantes qu'on a prétendu le poser en loi absolue. En quelques cas, alors que l'ataxie a duré

pendant de longues années, se manifestant avec ses caractères les plus nets, les plus incontestables, l'anatomiste le plus expérimenté ne peut, soit à l'œil nu, soit à l'aide du microscope, découvrir, à l'ouverture du cadavre, la plus petite trace de ces lésions. Ces cas sont rares, j'ai eu soin d'en avertir; ils constituent assurément la très-grande exception, mais un seul suffit pour appuyer la thèse que je soutiens. Or personne ne récusera la valeur de celui que j'ai cité plus haut, quand il se présente sous la garantie d'un homme aussi compétent en pareille matière que l'est Gubler, auquel je l'ai emprunté.

Je reviens maintenant, pour expliquer ma pensée, sur ce que je disais: que les lésions matérielles dans l'ataxie lomotrice progressive sont, non pas la cause, mais la conséquence, le produit de la maladie.

Dans l'étude de ces lésions, trois faits nous frappent : en premier lieu, l'*atrophie de la substance nerveuse* des cordons postérieurs de la moelle et des racines correspondantes ; en second lieu, le *développement du tissu celluleux*, ou, si l'on préfère le mot aujourd'hui adopté, l'hypertrophie de la *névroglie;* en troisième lieu, la *vascularisation anomale des tissus* affectés.

De ces trois faits, l'atrophie de la substance nerveuse apparaît comme le plus saillant. Évidemment il ne s'agit point ici d'une de ces atrophies simples « comme nous les voyons se produire dans les organes condamnés à une inaction physiologique prolongée, et qui sont comme la contre-partie des hypertrophies par excès d'exercice fonctionnel ; » cette atrophie est la conséquence de l'*évolution* pathologique de l'élément celluleux qui, en se développant d'une façon anomale, a étouffé l'élément nerveux contenu dans ses mailles ; et ce développement anomal de l'élément celluleux relève lui-même de l'augmentation de vascularité des tissus affectés, de telle sorte que ce qui se passe quant à la lésion de la moelle, dans l'ataxie locomotrice progressive, serait l'analogue de ce que nous observons pour d'autres organes, dans d'autres maladies; par exemple, pour le foie, dans la cirrhose ; pour le rein, dans la maladie de Bright.

Ceci admis, comme ce l'est aujourd'hui par un certain nombre d'anatomo-pathologistes, et en admettant aussi, ce qui, je le répète, n'est pas absolument vrai, que ces lésions médullaires se rencontrassent constamment, faut-il en conclure que l'ataxie locomotrice progressive n'est rien autre chose qu'une *myélite chronique*, myélite chronique d'une espèce particulière, restant toujours limitée aux faisceaux postérieurs de la moelle, presque constamment localisée dans la partie inférieure de la région dorso-lombaire ; myélite singulière se traduisant pendant la vie par des symptômes essentiellement différents, dans leurs formes, dans leur marche, dans leur variabilité, des symptômes communs à toutes les autres espèces de myélites ?

Assurément, en présence de lésions matérielles relevant d'un travail phlegmasique, caractérisée par l'hyperémie des tissus et par l'extravasation du plasma du sang, travail phlegmasique bâtard analogue à celui qui engendre la cirrhose du foie, à laquelle j'ai comparé l'altération mé-

dullaire, assurément, dis-je, l'existence d'une myélite dans l'ataxie locomotrice progressive ne saurait être contestée. Cette vascularisation anomale, premier terme de toute inflammation ; cette vascularisation anomale des cordons postérieurs de la moelle et des racines correspondantes, que nous retrouvons encore dans les nerfs moteurs de l'œil, dans les nerfs optiques, dans les bandelettes et les tubercules quadrijumeaux, est évidemment le résultat de phénomènes congestifs fréquemment répétés, semblables à ceux que, pendant la vie, nous voyons se passer pour ainsi dire sous nos yeux. Je fais allusion à l'injection parfois si considérable de la conjonctive que j'ai eu soin de signaler parmi les accidents dont l'appareil de la vision est le siége, chez les individus affectés d'ataxie locomotrice progressive, injection se produisant dans l'intervalle des crises de douleurs, coïncidant avec un resserrement extrême de la pupille et disparaissant généralement quand ces douleurs, principalement les douleurs de tête surviennent, sa cessation coïncidant à son tour avec la dilatation plus ou moins prononcée de la pupille. L'analogie me semble d'autant plus acceptable, que certains symptômes qui, je l'ai dit, se manifestent du côté des organes abdominaux, l'intestin, la vessie, l'appareil génital, sembleraient dépendre également de congestions plus ou moins passagères se faisant du côté de ces organes.

Mais si, en se répétant, ces phénomènes congestifs entraînent plus ou moins rapidement un travail phlegmasique, à eux seuls ils ne constituent pas l'inflammation. Subordonnés eux-mêmes à des causes très-diverses, nous les voyons se produire dans les névralgies par exemple, et, pour rentrer directement dans notre sujet, nous les observons dans un grand nombre de névroses dont il ne viendra à l'idée de personne de contester la nature ; ainsi, dans l'hystérie, dans l'asthme, dans la maladie de Graves (goître exophthalmique), dans l'angine de poitrine. Dans ces névroses, et il en est de même dans l'ataxie locomotrice progressive, ils indiquent une perturbation éprouvée dans le système nerveux tri-splanchnique, perturbation dont nous ne connaissons d'ailleurs, dont nous ne connaîtrons probablement d'ici longtemps, peut-être jamais, ni la cause première, ni la nature intime.

En dernière analyse, je dirai que l'ataxie locomotrice progressive est une névrose donnant lieu à des accidents congestifs qui ont généralement pour conséquence de déterminer du côté des appareils nerveux, et plus particulièrement dans les cordons postérieurs de la moelle, dans les racines correspondantes, un travail pathologique d'une nature particulière, point de départ des lésions matérielles dont j'ai rappelé les caractères.

Étiologie. — L'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive est encore fort obscure. Dans les cas que j'ai observés, dans ceux rapportés de divers côtés, on ne saurait rien découvrir de constant dans les circonstances qui ont contribué d'une manière quelconque à la genèse de la maladie. Toutefois, l'étude attentive des faits aujourd'hui assez nombreux montrent que les conditions *d'âge*, *de sexe*, *d'hérédité*, revendiquent une certaine part dans cette étiologie.

Ainsi, l'ataxie locomotrice progressive a surtout été observée chez des individus arrivés à la période moyenne de la vie, entre vingt et quarante ans ; ce qui ne veut pas dire qu'on ne l'observe qu'à cet âge ; j'en ai cité un exemple chez un vieillard de quatre-vingts ans.

Il est remarquable que les hommes en sont plus souvent atteints que les femmes, et cela dans une très-grande proportion à laquelle ne changent rien les faits rapportés par des médecins de la Salpêtrière. M. Duchenne qui, plus que personne, en France du moins, a eu l'occasion d'étudier cette maladie, ne l'a rencontrée que quatre fois chez les femmes, et, de mon côté, je n'en ai vu que trois, bien que depuis quelques années j'aie été appelé à voir un grand nombre d'individus affectés d'ataxie locomotrice progressive.

Quelle est la part de l'*hérédité* dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive? Dans l'état actuel de nos connaissances fort incomplètes sur cette maladie, il est difficile de répondre à la question. Cependant je me crois autorisé, d'après mes observations personnelles, à penser que l'hérédité joue ici un rôle important. Dans quelques cas, c'est l'ataxie locomotrice progressive elle-même que l'on retrouvera chez les ascendants du malade, ou chez ses parents en ligne collatérale; dans d'autres cas, on retrouvera dans ces antécédents de famille des névroses diverses, l'épilepsie, l'hypochondrie, la monomanie, des accidents nerveux bizarres.

Traitement. — La multiplicité des remèdes tour à tour employés pour combattre la maladie témoigne de leur infidélité et de l'impuissance de la médecine. Mais si, quant à présent, nous ne possédons aucun moyen de guérir l'ataxie locomotrice progressive, ou même de l'enrayer dans sa marche fatalement envahissante, nous pouvons cependant, en quelques cas, modifier quelques-uns de ses symptômes, en modérer l'intensité et en définitive soulager les malades. Ce qu'il importe avant toutes choses, ici comme d'ailleurs dans toutes les circonstances où l'on invoque notre secours, c'est d'éviter les remèdes dont non-seulement l'inutilité, mais encore les inconvénients sont parfaitement démontrés. A ce titre l'on doit formellement proscrire du traitement de l'ataxie locomotrice progressive les *émissions sanguines* générales ou locales; les purgatifs qui, souvent répétés, agissent comme celles-ci.

Si, dans quelques cas, il est permis d'essayer l'emploi des *révulsifs*, cautères, moxas, sétons, il faut en user avec modération et ne pas oublier encore que ces révulsifs peuvent, en déterminant une irritation trop vive de la peau, appeler les douleurs spéciales de l'ataxie dans les points où ils ont été appliqués. Il est une espèce que je prescris souvent, parce que son action lente et modérée le met à l'abri des inconvénients que je redoute ; c'est celui qui consiste dans des lotions sur la région de la colonne vertébrale avec la teinture d'iode. Ces lotions sont faites au moyen d'un gros pinceau et répétées tous les deux ou trois jours, jusqu'à ce que l'épiderme se gerce et s'écaille.

M. Duchenne dit avoir vu souvent aussi diminuer, sous l'influence de la *aradisation cutanée*, l'anesthésie de la peau et des muscles qui, à une

période avancée de l'ataxie locomotrice, vient aggraver les troubles de la coordination des mouvements. Il en résulte, ajoute M. Duchenne, une grande amélioration dans la locomotion.

Pour calmer les douleurs spéciales dont sont cruellement tourmentés les malades, la *flagellation*, méthodiquement et modérément pratiquée, m'a donné des résultats assez satisfaisants.

Mais les médications auxquelles j'ai le plus habituellement recours pour modérer ces douleurs parfois si vives sont la *belladone* et l'*huile essentielle de térébenthine*. Je les prescris d'ordinaire alternativement pendant dix à quinze jours de suite l'une et l'autre, de façon à éviter l'accoutumance. Je commence par de petites doses : pour la belladone, 0,01 centigramme d'extrait mélangé à 0,01 centigramme de poudre de racine, sous forme de pilule ; pour l'essence de térebenthine, 2 ou 3 perles à chaque repas ; et j'augmente progressivement suivant l'indication et la tolérance.

Le professeur Wunderlich, ayant rapporté plusieurs observations d'ataxie locomotrice progressive avantageusement modifiée par l'emploi du *nitrate d'argent* donné à l'intérieur, MM. Charcot et Vulpian expérimentèrent à leur tour ce médicament et s'empressèrent de publier les heureux résultats qu'ils en avaient obtenus. Depuis, de nouveaux faits également favorables ont été enregistrés ; mais à ces faits on peut malheureusement en opposer d'autres où la médication a complétement échoué. Bien souvent, tant dans ma clientèle de la ville qu'à mes malades de l'hôpital, j'ai moi-même prescrit le nitrate d'argent, et quoique, *à priori*, je me crusse en droit d'espérer quelque chose d'un remède qui, dans un grand nombre de névroses, m'avait paru d'une réelle utilité, je dois avouer que, dans l'ataxie locomotrice progressive, il n'a pas répondu à ce que j'en attendais.

L'*hydrothérapie*, les *bains sulfureux*, certaines eaux thermales, en tête desquelles je placerai les *eaux de Néris*, trouvent leur indication, à titre de modificateurs généraux, dans une maladie où les efforts des médecins doivent tendre, par-dessus tout, à soutenir les forces de l'économie.

Historique. — L'ataxie locomotrice progressive n'est point, assurément, une maladie nouvelle, et il n'est pas besoin de grands efforts d'érudition pour trouver, dans les ouvrages de médecine, des faits qui s'y rapportent évidemment.

Mais ces faits, ceux par exemple cités par Hutin en 1828, ceux rapportés par Ollivier (d'Angers) en 1837, et empruntés à Monod ; ceux enfin consignés par Cruveilhier en 1830 et en 1842, ces faits n'avaient pas reçu leur véritable interprétation. Si, à l'étranger, quelques auteurs avaient donné des descriptions de la maladie qu'ils désignaient sous différents noms plus ou moins appropriés, ces descriptions étaient tout au moins fort incomplètes. Je n'en excepte même pas celle du professeur Romberg (de Berlin), dont on a dit pourtant que sa monographie était un vrai chef-d'œuvre d'exactitude et de concision. De concision, j'en conviens, d'exactitude, je le conteste, tant sous le rapport de l'exposé des symptômes que sous celui de l'anatomie pathologique : je le conteste après avoir lu attentivement

la traduction que le docteur Lubelsky (de Varsovie) a faite de cette monographie sur l'édition de 1851.

En acceptant pour un moment que les travaux de Todd en 1847, de Wunderlich en 1853, de Gull en 1858, de Romberg surtout, dont la première édition de son mémoire parut en 1849, soient aussi complets qu'on le voudrait prétendre, c'est encore à M. Duchenne (de Boulogne) que nous sommes redevables de connaître l'ataxie locomotrice progressive, qui jusque-là restait confondue au milieu d'affections très-différentes. De l'aveu même de Axenfeld, qui réclame en faveur de Romberg particulièrement le mérite de l'avoir, avant tout le monde, bien étudiée, on est forcé de reconnaître que, tant en France, où l'on n'en avait aucune notion, qu'en Angleterre et en Allemagne, où elle était mal sue ou complétement oubliée, l'attention du public médical n'a été réellement éveillée sur cette maladie que depuis la publication du mémoire de Duchenne, paru en 1858.

A partir de cette époque, les observations d'ataxie locomotrice progressive et les travaux sur ce sujet se sont multipliées, mais, dans cette intéressante question de pathologie, beaucoup reste encore à faire.

LEWIS, Essay upon the Tabes dorsalis. London, 1738.

OLLIVIER (d'Angers), Traité des maladies de la moelle épinière. Paris, 1827. — 3e édit. Paris, 1837.

HUTIN, Atrophie de la moelle (*Nouvelle bibliothèque méd.*, 1828, t. I, p. 32). — Pathologie de la moelle (*Bull. de la Soc. anat.* Paris, 1827, p. 157).

CRUVEILHIER, Anatomie pathologique du corps humain, 32e livraison. Paris, 1833.

MÜLLER, Handbuch der Physiologie des Menschen. Coblenz, 1833-1848; traduit en français par Jourdan.

ABERCROMBIE, Diseases of the Brain and spinal Cord, 3e edit. Edinburgh, 1836.

HUFELAND, Manuel de médecine pratique. Trad. de Jourdan, 2e édit. Paris, 1848, p. 316. Marasme dorsal.

BRACH, Ueber einen nicht hinlänglich beobachteten Punkt aus der Physiologie der Nerven und eine eigenthümliche Art von Lähmung (*Mediz. Zeitschr. des Vereins f. Heilk. in Preussen*, 1840, n° 45. — *Ibid.*, 1842, n° 3 et 4).

ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1840; 3e édit., 1857. — Traduction anglaise par Sieveking. London, 1853. — On Anesthesie of muscular Sense, t. I, p. 225. — On Tabes dorsalis, t. II, p. 395.

SPIESS, Krankhafte Störungen in der Thätigkeit des Nervensystems in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846.

JACOBY, Exemplum tabis dorsalis epicrisi ornatum. Berolini, 1842.

TODD, Cyclopædia of Anatomy and Physiology, article Physiology of the Nervous system, vol. III. p. 721. London, 1847.

MEYER, De tabe dorsuali. Berolini, 1847.

STEINTHAL, Beiträge zur Geschichte d. Tabes dorsalis (Hufeland's *Journal*, Juli und August 1844).

ROTH, Histoire la musculation irrésistible. Paris, 1850.

LEGENDRE, Mémoire sur la symptomatologie du tænia (*Arch. gén. de méd.*, 1850).

LANDRY, Recherches sur les sensations tactiles (*Arch. gén. de méd.* Paris. 1852). — De la paralysie du sentiment d'activité musculaire (*Monit. des hôpit.*, 1855).

AMBERG, De tabe dorsuali. Berolini, 1855.

WUNDERLICH, Progressive Spinal-Paralysie, in Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart. 1852. — Erfolg der Behandlung der progressiven Spinal-Paralysie durch Silber-Salpeter (*Archiv der Heilkunde*, 1861).

DUCHENNE (de Boulogne), Mémoire sur la conscience musculaire (*Acad. des sciences*, séance du 10 décembre 1853). — Mémoire sur l'ataxie locomotrice progressive (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1858 à avril 1859. Paris). — De l'électrisation localisée, p. 389, 424, 547 et suiv. 2e édit., Paris, 1861). — De l'ataxie locomotrice progressive, Réponse à la Revue critique de M. Axenfeld (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1863). — Mémoire sur le diagnostic des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive (*Gazette hebd.*, n° 19 et 31, 1864). —

Recherches cliniques sur l'état pathologique du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice progressive (*Gazette hebd.*, 1864, 2e série, t. I, p. 116, n° 8 et 10).

Rokitansky, Ueber das Aufwachen der Bindegewebs-Substanzen (*Sitzungsberichte der Akad. naturwissensch. Classe.* Bd. XIII, p. 122. Vienne, 1854). — Ueber Bindegewebs-Wucherung. im Nervensysteme. Wien, 1857.

Gull, 32 obs. of Paraplegy (Guy's *Hosp. Reports*, London, 1856 and 1858. 3e série, tome IV, p. 169).

Türck (Ludwig), Ueber die Degeneration einzelner Rückenmarksstränge (*Sitzungsberichte der k. k. Akademie zu Wien, naturwissenschaftliche Classe.* Wien, 1856).

Virchow (R.), Pathologie cellulaire, trad. par Paul Picard, p. 235. Paris, 1861 (13e leçon, 3 avril 1858).

Hillairet, Mémoire sur l'hémorrhagie cérébelleuse (*Arch. gén. de méd.*, 1858).

Oppolzer, Die Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen (*Spitalzeitung* 1859, n° 21).

Brown-Séquard, Lectures on Physiology and Pathology of the Nervous system, 1860. — Lecture on Paralysis of the lower extremities. Philadelphia, 1861. — Lectures (*Medical Times and Gazette.* London, 1863).

Roberts, *British and foreign medico-chirurgical Review*, p. 212. London, 1861.

Marcé, Des altérations de la sensibilité. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1860.

Trousseau. De l'ataxie locomotrice progressive (*L'Union médicale*, 1861. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1re édit., Paris, 1862, p. 181 et 821 ; 2e édit. Paris, 1865, t. II, p. 505-549).

Lecoq (J.), Deux observations d'ataxie locomotrice progressive (*Archives génér. de médecine*, juin 1861).

Bourdon (Hipp.), Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1861). — Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie locomotrice progressive (*Arch. gén. de méd.*, avril 1862).

Société médicale des hôpitaux (Séances de la) (*Union médicale*, 1862, n° 65).

Bourillon, Physiologie du cervelet. Thèse de Paris, 1861.

Baillarger, Association de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale (*Arch. des malad. mental.*, p. 425, 1861; *Annal. méd.-psychol.*, janvier, 1862).

Teissier (de Lyon). — De l'ataxie musculaire (*Gazette médicale de Lyon*, 1861, 1862).

Heyd, Der Tastsinn der Fusssohle als Æquilibrirungsmittel des Körpers beim Stehen. Dissertatio inauguralis, p. 211. Tübingen, 1862.

Dujardin-Beaumetz, De l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1862.

Leven et Ollivier Auguste, Recherches sur la physiologie et pathologie du cervelet (*Arch. gén. de méd.*, 1862).

Ordonez, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1863.

Charcot et Vulpian, Sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle (*Gaz. hebd. de méd.*, 1862). — Mémoire sur le nitrate d'argent dans l'ataxie progressive (*Bulletin de thérapeut. méd.-chir.* Paris, 1862).

Jaccoud, Histoire et critique de l'ataxie musculaire (*Gazette hebdomadaire de médecine*, n° 8, 21 février 1862). — Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864.

Isnard, *Union médicale*, 1862.

Bang, On Ataxie and Tabes dorsalis (*Bibliothek for Læger*, analysé dans *Dublin Quarterly Journal of Med. sciences*, 1862).

Vernay, Observation d'ataxie musculaire compliquée d'anesthésie (*Union méd.*, 1862).

Oulmont, Observation d'ataxie (*Union méd.*, 1862).

Marrotte, Observation d'ataxie locomotrice, suivie d'autopsie (*Union méd.*, 7 juin 1862).

Taylor (Ch.), *British Med. Journal*, may 24, 1862.

Carré (Marius), De l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1862.

Ortet, De l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1862.

Edwards, Anatomie pathologique et traitement de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1863.

Matteus, Traitement de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1862.

Lanoix, Thèse de Paris, 1863.

Ruhle, Klinische Mittheilungen : 1° Rückenmarksverrenkungen. Greifswald, 1863.

Goltz, *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, n° 18, 1863.

Axenfeld, Pathologie de Requin, t. IV, p. 338 et 672. Paris, 1863. — Des lésions atrophiques de la moelle (*Arch. gén. de Méd.* Paris, août 1863).

Piham-Dufeillay, *Journal de médecine.* Nantes, 1863.

Rindfleisch (E.), Histol. Detail zu der grauen Degeneration vom Gehirn und Rückenmark (Virchow's *Archiv*, n° 26, p. 471, 1863).

Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXVI, n° 26 et 27, p. 391 et 433, et t. XXVII, p. 1, 1863. — Trad. dans les *Arch. gen. de méd.*, Paris, déc. 1863).

EISENMANN, Die Bewegungsataxie. Wien, 1683.
LEYDEN, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin. 1863.
DONEZAN, Observation d'ataxie musculaire progressive *Gaz. hebd.*, n° 19, 1864).
LASÈGUE. De l'anesthésie et de l'ataxie hystérique (*Arch. gén. de méd.*, 1864).
VOISIN (Aug.), Phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive (*Gaz. hebd.*, n° 38, 1864).
MEYNET (Paul), Compte rendu du congrès médical de Lyon (*Union médicale*, 1864).
WUNDERLICH (C. A.), Nouvelles observations sur l'action curative du nitrate d'argent dans la paralysie spinale progressive (*Archiv der Heilkunde*, 1864).
SALOMONSEN (L. W.), On progressive Motor Ataxy (*Bibliothek for Læger*, trad. dans *Dublin Quarterly Journal of Med. sc.*, november 1864).
TOPINARD (P.), De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée Ataxie locomotrice progressive. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine. Paris, 1864.

TROUSSEAU.

ATHÉROME. *Voy.* ARTÈRES et KYSTES SÉBACÉS.

ATLAS. *Voy.* l'article suivant.

ATLOÏDIENNE (Région). — La région *atloïdienne*, *atlo-axoïdienne*, *sous-occipitale ou de la nuque*, se trouve sur la limite de la tête et du cou comme la région inguinale sur la limite de l'abdomen et de la cuisse, la région du coude sur la limite du bras et de l'avant-bras. Elle est marquée extérieurement, en arrière par la fossette sous-occipitale, sur les côtés par le dessous des apophyses mastoïdes, en avant par l'angle supérieur du pharynx. Elle correspond profondément à l'articulation de la tête avec la colonne vertébrale. Dans sa partie superficielle ou musculo-cutanée elle se confond avec la région du cou et rentre légitimement dans la description de celle-ci. Dans sa région profonde ou vertébro-crânienne, au contraire, elle prête à des considérations anatomiques, physiologiques et pathologiques toutes spéciales, qui méritent d'être présentées à part et qui font l'objet de cet article.

I. ANATOMIE.

La tête jouit de la faculté de se mouvoir dans tous les sens et de se tourner vers tous les points de l'espace. Cette mobilité extrême réside pour une part considérable dans l'articulation vertébro-crânienne, et entraîne dans l'agencement des os qui contribuent à former cette articulation des dispositions particulières d'autant plus complexes, que ces mêmes os sont en même temps partie intégrante de la cavité de réception et de protection des organes encéphalo-rachidiens.

L'étude de ces dispositions, qui paraissent d'abord difficiles à analyser, tire une grande clarté d'une comparaison qui ramène l'esprit vers des objets connus. Il existe en effet des instruments de physique qui possèdent la propriété de pouvoir être dirigés à volonté vers tous les points de l'espace. Telle est la lunette astronomique. Cette propriété d'orientation tient à un double articulation de l'instrument avec son support ; la double articulation s'obtient à l'aide d'une *pièce intermédiaire* qui s'articule inférieurement à pivot avec le support et supérieurement à charnière avec l'instrument.

L'articulation de la tête avec la colonne vertébrale se trouve dans des conditions presque identiques. Cette articulation se dédouble en effet en deux articulations secondaires : l'articulation atloïdo-axoïdienne et l'articulation atloïdo-occipitale. L'atlas joue le rôle de pièce intermédiaire qui s'articule à pivot avec l'axis, vrai sommet de la tige rachidienne, et à charnière ou à ginglyme avec l'occipital.

L'atlas a la forme d'un anneau osseux présentant un *arc antérieur*, un *arc postérieur*, et de chaque côté une masse renflée désignée sous le nom de *masse latérale*. L'anneau osseux est divisé en deux par une forte bandelette située de champ et qui s'étend transversalement d'une masse latérale à l'autre (ligament transverse). Des deux anneaux secondaires ainsi formés, l'antérieur, légèrement encroûté de cartilage en avant, forme le manchon dans lequel est reçu le pivot qui couronne l'axis, c'est-à-dire l'apophyse odontoïde; le postérieur fait partie de la cavité encéphalo-rachidienne et correspond à l'union de la moelle épinière et de la moelle allongée.

Les masses latérales offrent supérieurement une portion de rainure concave, de forme oblongue, obliquement dirigée d'arrière en avant et de dehors en dedans, destinée à s'articuler avec les condyles de l'occipital qui présentent une disposition inverse, et avec lesquels elle forme une véritable articulation ginglymoïdale; inférieurement, une surface plane horizontale destinée à le mettre en rapport avec une surface analogue, dépendant de l'axis et formant une sorte de plateau sur lequel l'atlas repose et glisse dans ses mouvements de rotation autour de l'axe odontoïdien.

Les ligaments qui entrent dans la composition de ces articulations forment trois groupes : les deux premiers propres à chacune des articulations secondaires (ligaments atloïdo-occipitaux et atloïdo-axoïdiens); le troisième commun à ces deux articulations (ligaments occipito-axoïdiens).

Les ligaments atloïdo-occipitaux sont au nombre de quatre : un *antérieur*, fort et court, qui réunit l'arc antérieur de l'atlas à la partie antérieure du trou occipital; un *postérieur* plus lâche, qui va de l'arc postérieur de l'atlas au bord postérieur du trou occipital; deux *latéraux* qui unissent les surfaces articulaires supérieures de l'atlas avec les condyles de l'occipital. Ces ligaments sont très-diffus en arrière, plus serrés et plus résistants en avant.

Les ligaments atloïdo-axoïdiens sont également au nombre de quatre : un *ligament antérieur*, qui unit l'arc antérieur de l'atlas à la partie antérieure du corps de l'axis; un *ligament postérieur*, sorte de membrane très-lâche, étendue de l'arc postérieur de l'atlas au bord supérieur des lames de l'axis; deux *ligaments latéraux*, qui enveloppent comme une capsule les apophyses articulaires de l'atlas et de l'axis, et qui sont assez résistants, surtout en avant, mais peu tendus et permettant des mouvements de glissement assez considérables.

Les ligaments occipito-axoïdiens ne peuvent s'apercevoir que par l'intérieur du canal rachidien. Ils vont du bord antérieur du trou occipital au corps de l'axis, en passant en arrière de l'arc antérieur de l'atlas. Ils for-

ment deux couches superposées. La plus superficielle est constituée par trois faisceaux en éventail, qui vont de la moitié antérieure du trou occipital à la partie postérieure du corps de l'axis. Le faisceau moyen qui est le plus large adhère par sa partie profonde au ligament transverse de l'atlas, avec lequel il constitue un ligament en forme de croix (ligament croisé), qui maintient l'apophyse odontoïde et complète le fourreau qui l'enveloppe.

La couche ligamenteuse occipito-axoïdienne profonde, ou mieux occipito-odontoïdienne, est également formée de trois faisceaux qui, de la demi-circonférence antérieure du trou occipital, convergent vers le sommet de l'apophyse odontoïde. Dans leur ensemble ils composent un ligament en forme de T renversé, et avec l'apophyse odontoïde une véritable croix. Ces trois faisceaux fixent l'apophyse odontoïde dans sa position ; le moyen s'oppose aux mouvements d'abaissement, les deux latéraux aux écarts d'avant en arrière, de gauche à droite, et à une rotation forcée.

L'ensemble de ces ligaments donne une ténacité extrême à cette portion de la colonne vertébrale, et telle que par les tractions directes (Richet), et par la rotation forcée (Orfila), il est impossible, sans une violence extrême, de produire un déplacement entre les parties du squelette. Nous verrons plus tard que ces forces ont beaucoup plus de prise lorsqu'elles se combinent avec la flexion ou l'extension forcée.

L'articulation de la tête avec la colonne vertébrale ne comprend pas moins de six synoviales distinctes, savoir : quatre synoviales pour l'articulation des masses latérales de l'atlas, supérieurement avec les condyles de l'occipital, et inférieurement avec les apophyses articulaires de l'axis ; deux synoviales pour l'articulation de l'apophyse odontoïde, en avant avec l'arc antérieur de l'atlas, en arrière avec le ligament transverse. La multiplicité de ces synoviales, l'étendue de quelques-unes d'entre elles, surtout des deux condyliennes, donnent, comme le fait remarquer Aug. Bérard, l'explication de la fréquence des arthrites chroniques qui frappent ces articulations et du siége à peu près exclusif des tumeurs blanches de la colonne vertébrale dans cette région.

II. PHYSIOLOGIE.

Les mouvements de la tête sont, comme nous l'avons dit, tels qu'elle peut être portée d'une manière absolue dans toutes les directions. Le but principal de ces mouvements est l'orientation du regard. Du haut de la colonne vertébrale, comme d'un observatoire élevé, les yeux vont à la recherche de ce qui peut être utile et nuisible. Cette faculté qu'ont les yeux de fouiller l'espace dans tous les sens, ils la doivent à quatre ordres de mouvements qui sont comme quatre degrés d'une même fonction : 1° les mouvements propres des yeux dans leur orbite ; 2° les mouvements de la tête sur la colonne vertébrale ; 3° les mouvements propres de la colonne vertébrale ; 4° les mouvements de totalité du tronc.

Nous ne devons nous occuper ici que des mouvements de la tête sur la colonne vertébrale, et accessoirement des mouvements de la colonne vertébrale, qui en sont le complément réel.

Les mouvements de la tête sur la colonne vertébrale sont au nombre de six : la flexion, l'extension, l'inclinaison latérale droite, l'inclinaison latérale gauche, la circumduction et la rotation. Toutefois, les mouvements de flexion et d'extension ne sont que les deux termes d'un même mouvement de balancement antéro-postérieur, qui se passe sur un axe transversal ; les deux mouvements d'inclinaison latérale composent également un mouvement unique de balancement latéral autour d'un axe antéro-postérieur ; le mouvement de circumduction n'est qu'un mouvement composé des deux précédents, de telle sorte que les mouvements de la tête se réduisent à trois. Tous les trois sont des mouvement de rotation et ne diffèrent que par la direction de leur axe, dont l'un est transversal, l'autre antéro-postérieur et le troisième vertical.

Ces mouvements bien déterminés, nous devons nous rendre compte de l'étendue qu'ils ont, des obstacles qui les limitent, des forces qui les mettent en jeu.

Les os qui concourent à la formation des articulations vertébro-crâniennes contribuent, nous ne devons pas l'oublier, à la formation du canal rachidien. Ils sont dans des rapports extrêmement intimes avec la partie supérieure de la moelle épinière. Des mouvements d'une grande étendue entre ces os amèneraient des tiraillements ou des torsions brusques de cet organe important, qui ne seraient pas sans de grands inconvénients. Aussi ces mouvements sont essentiellement bornés. Le mouvement le plus étendu est celui de rotation. Il se passe exclusivement dans l'articulation atloïdo-axoïdienne et consiste dans le mouvement circulaire de l'anneau antérieur de l'atlas sur l'apophyse odontoïde, et dans le mouvement de glissement horizontal des apophyses articulaires de l'atlas sur les apophyses articulaires de l'axis. Il comprend un angle de 90 degés environ ; il est borné par la tension simultanée des ligaments occipito-odontoïdiens latéraux, qui s'enroulent en sens inverse autour du pivot odontoïdien, et par la tension des ligaments atloïdo-axoïdiens latéraux qui sont également tiraillés dans une direction opposée, l'un d'avant en arrière et l'autre d'arrière en avant.

Après le mouvement de rotation le plus étendu est celui de balancement antéro-postérieur. Il se compose de deux mouvements bien distincts et que nous devons étudier séparément, l'un qui se passe entre l'atlas et l'occipital, l'autre entre l'atlas et l'axis.

Le premier réside dans l'articulation condylienne de l'occipital. Il est borné dans le sens de la flexion par les fibres assez lâches du ligament occipito-atloïdien postérieur, dans le sens de l'extension par les fibres courtes et denses du ligament occipito-atloïdien antérieur; c'est dire que ce mouvement est beaucoup plus prononcé dans le sens de la flexion que dans celui de l'extension.

Le second a son centre d'action dans la petite articulation de l'apophyse odontoïde avec l'arc antérieur de l'atlas. Les deux os reliés en ce point par le ligament atloïdo-axoïdien antérieur, et par les forts ligaments occipito-axoïdiens, ne peuvent pas s'écarter en avant mais peuvent

se séparer en arrière comme les deux feuillets d'un livre. Ce mouvement n'ajoute par conséquent rien à l'extension, mais prend une part importante à la flexion. Il est limité en premier lieu par la tension des ligaments atloïdo-axoïdiens latéraux et du ligament atloïdo-axoïdien postérieur. Or, ces ligaments appropriés au mouvement de glissement par rotation qui existe entre ces deux os sont naturellement très-lâches et permettent un écartement considérable entre les arcs postérieurs des deux os, et qui est tel que, suivant Malgaigne, lorsque la flexion est à son summum, le doigt peut s'engager entre eux. A défaut de ces ligaments, il trouve une seconde limite dans les ligaments occipito-axoïdiens (ligaments croisé et odontoïdiens), qui sont nécessairement tiraillés par le mouvement de bascule que fait en arrière l'apophyse odontoïde.

Enfin, le mouvement d'inclinaison latérale peut également se passer et dans l'articulation de l'atlas avec l'occipital, et dans celle de l'atlas avec l'axis. Ce mouvement a son centre d'action dans les apophyses articulaires d'un côté, et trouve sa limite dans la tension des ligaments des mêmes articulations du côté opposé.

Comme on le voit, tous les mouvements de la tête sur le tronc se trouvent nettement indiqués dans les articulations de l'occipital avec la colonne vertébrale, mais sont essentiellement bornés. Ils trouvent un complément très-efficace dans la flexibilité de la colonne vertébrale composée de pièces multiples qui peuvent s'incliner les unes sur les autres dans tous les sens, et donner par leurs inflexions une grande étendue aux mouvements de la tête, si restreints par eux-mêmes.

Un appareil musculaire très-remarquable est attaché à ces articulations ; il se compose de huit paires de muscles.

De ces huit paires de muscles il en est quatre affectées au mouvement de l'occipital sur l'atlas, qui vont de l'un de ces os à l'autre, et qu'on peut appeler *atloïdo-occipitales*. Ces quatre paires peuvent se diviser en deux séries : une série antérieure, composée d'une paire moyenne (petits droits antérieurs), d'une paire latérale (droits latéraux). Une série postérieure, composée d'une paire moyenne (petits droits postérieurs) et d'une paire latérale (obliques supérieurs des auteurs). Ces derniers mériteraient le nom de *droits latéraux postérieurs*, par opposition aux droits latéraux que l'on peut appeler *droits latéraux antérieurs*. Ces deux paires de muscles s'insèrent en effet inférieurement aux masses latérales de l'atlas et supérieurement les uns en avant aux apophyses jugulaires, les autres en arrière au-dessous de la ligne courbe supérieure de l'occipital. Les deux paires atloïdo-occipitales antérieures en se contractant déterminent la flexion ; les deux paires postérieures, l'extension ; les deux muscles latéraux d'un même côté, l'inclinaison latérale.

Deux paires de muscles sont affectés aux mouvements de l'atlas sur l'axis ; ce sont en arrière les obliques inférieurs, qui de l'apophyse épineuse de l'axis vont aux extrémités des masses latérales de l'atlas ; en avant, les faisceaux supérieurs des muscles longs du col qui de l'apophyse transverse de la troisième vertèbre vont au tubercule antérieur de l'atlas

La contraction isolée de chacun de ces muscles détermine le mouvement de rotation de la tête ; la contraction du muscle antérieur et du muscle postérieur du même côté est synergique et se confond dans un mouvement commun qui porte la face vers ce côté.

Les deux dernières paires de muscles ont des fonctions mixtes qui leur permettent de remplir à la fois le rôle des deux ordres de muscles que nous venons d'indiquer et avec un degré de puissance supérieur.

L'une de ces paires est antérieure ; ce sont les muscles *grands droits antérieurs*, qui de l'apophyse basilaire vont aux apophyses transverses des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales. L'autre est postérieure ; ce sont les muscles *grands droits postérieurs*, qui de l'apophyse épineuse de l'axis vont aux lignes courbes inférieures de l'occipital.

Lorsque la paire antérieure agit, elle coopère à la flexion de l'occipital sur l'atlas et y ajoute la flexion de l'atlas sur l'axis, dont nous avons établi toute l'importance.

La contraction de la paire postérieure concourt également à l'extension de la tête sur l'atlas, et si elle ne détermine pas le mouvement d'extension de l'atlas sur l'axis, qui, comme nous l'avons vu, n'existe pas, elle sert du moins d'antagoniste à la paire antérieure et ramène l'atlas au contact de l'axis quand ces deux os ont été séparés en arrière par une flexion exagérée.

Ces deux paires de muscles que nous venons de trouver aptes à remplir les fonctions de muscles droits doivent également à leur direction oblique, et presque parallèle à celle des rotateurs, de concourir au mouvement de rotation de la tête sur la colonne vertébrale. L'un des muscles antérieurs et le muscle postérieur du même côté doivent en effet en se contractant incliner la tête et tourner la face de leur côté.

Les muscles spéciaux que nous venons de décrire trouvent d'ailleurs des auxiliaires puissants dans les muscles du cou qui complètent et étendent leur action, mais dont l'étude appartient à la région cervicale qu'ils contribuent à former.

III. PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Les affections chirurgicales qui peuvent frapper la région atloïdienne sont les plaies, les fractures, les luxations, les entorses, les arthrites.

Un fait anatomique domine l'histoire des diverses affections de cette portion du rachis, c'est le rapport important qu'elle affecte avec cette partie de la moelle dans laquelle réside le point qu'on a appelé le nœud vital et dont la lésion entraîne les conséquences les plus graves : paralysies des membres et des viscères, contractures, convulsions, dyspnée, palpitations de cœur et souvent la mort immédiate.

I. **Plaies.** — Les plaies doivent être divisées en *antérieures* et *postérieures*. Cette distinction est fondée sur des considérations anatomiques importantes. En arrière, en effet, la moelle est mal défendue; elle n'a d'autre protection, au-dessous des parties molles, que les arcs osseux de l'atlas et de l'axis, qui ne peuvent offrir une sérieuse résistance à des

corps vulnérants doués d'une certaine violence, tels que les projectiles de guerre. Témoin cette observation de Duverney dans laquelle, à la suite d'un coup de feu reçu à la partie supérieure du cou, il se manifesta des convulsions dans les bras et dans les muscles respiratoires, de la paralysie dans les membres inférieurs, et la mort, qui survint au bout de quatre jours, permit de constater que l'apophyse transverse de l'axis étaient fracturée et enfoncée et que la moelle était comprimée. Témoin encore l'observation récente de l'assassin Booth. La balle qui l'a tué a pénétré par la partie supérieure et latérale du cou et est sortie du côté opposé, après avoir brisé la seconde vertèbre cervicale. Les membres sont restés immédiatement paralysés, et la mort est survenue après quelques heures d'horibles souffrances.

De plus, entre l'atlas et l'axis il existe un interstice qui n'est nullement garanti, et qui dans la position fléchie s'élargit considérablement. On comprend dès lors que les instruments tranchants ou piquants trouvent de ce côté un accès facile jusqu'à la moelle. C'est la voie que suit le sabre dans la décollation à la manière des Orientaux; la voie que suivit l'instrument tranchant dans cette observation remarquable de J. L. Petit, où l'on voit en quelques secondes la mort survenir deux fois par suite d'une lésion de la portion atloïdo-axoïdienne du rachis. « Le fils unique d'un ouvrier, âgé de six à sept ans, entra dans la boutique d'un voisin qui, en badinant avec cet enfant, l'enleva de terre en lui passant une main sous le menton et l'autre sur le derrière de la tête. A peine eut-il perdu terre qu'il s'agita vivement, se disloqua la tête et mourut aussitôt. Le père arrive à l'instant, et transporté de colère lance à son voisin un marteau de sellier qu'il tenait à la main et lui enfonce la partie tranchante de ce marteau dans la fossette du cou. En coupant tous les muscles, il pénétra l'espace qui se trouve entre la première et la seconde vertèbre cervicale et lui coupa la moelle de l'épine, ce qui le fit périr à l'heure même. » Voici un fait récent dont les détails, publiés par Lachaux, offrent l'intérêt que donne l'exactitude des descriptions modernes. Un homme est assailli, frappé à la nuque avec un instrument tranchant pendant que la tête était fortement fléchie. Il est transporté à l'hôpital de Marseille. On constate que l'intelligence est conservée, la vue nette, la respiration libre. Le bras droit est paralysé; le bras gauche et les jambes offrent des mouvements convulsifs. La sensibilité générale du tronc et des membres est obtuse; les muscles de la face et du col sont contractés. Un liquide séreux, manifestement le liquide céphalo-rachidien, s'écoule par la plaie. Les symptômes s'aggravent rapidement; le délire survient, les convulsions deviennent incessantes, la respiration s'embarrasse, et le blessé succombe au bout de quatre jours. On note à l'autopsie que l'instrument a pénétré entre l'atlas et l'axis; la dure-mère et l'arachnoïde ont été divisées. Un liquide rougeâtre et sanieux entoure la moelle. Celle-ci a été traversée de part en part; tout le côté droit est divisé ainsi qu'une minime partie du cordon postérieur gauche.

En avant, les os multipliés de la face défendent très efficacement la

partie antérieure de la région atloïdo-axoïdienne. En outre le corps de l'axis et l'apophyse odontoïde, doublée de l'arc de l'atlas, forment un second rempart pour la moelle et expliquent comment les plaies qui se produisent dans cette direction n'entraînent pas des désordres aussi immédiatement mortels.

Ces obstacles ne suffisent pas cependant à arrêter les corps vulnérants. Ceux-ci peuvent pénétrer à travers les os de la face, ainsi que le prouve l'observation publiée par Gaucher. « Un soldat reçoit au siége de Sébastopol un coup de feu dans la joue gauche; il perd connaissance, et lorsqu'il revient à lui on constate que les mouvements de la tête sont impossibles, et que les membres thoraciques seuls sont engourdis; encore au bout de trois jours cet engourdissement avait-il disparu. Quinze jours après le malade, ne conservant de sa plaie qu'un trajet fistuleux et une gêne absolue dans les mouvements de la tête, est évacué sur Constantinople. Après huit mois de séjour dans cette ville sans changement notable dans son état, il rentre en France et arrive à l'hôpital de Versailles; sous l'influence probable des fatigues du voyage, des phénomènes inflammatoires se développent de nouveau; un petit abcès apparaît à la nuque; toute la région devient douloureuse et tendue. Dans ces circonstances, et cinq jours seulement après son arrivée, le malade meurt subitement en faisant un effort pour soulever sa tête. A l'autopsie, on trouve la balle enkystée en arrière du muscle ptérygoïdien; une fracture comminutive de la masse latérale gauche de l'atlas et la séparation de l'apophyse odontoïde à sa base; Des foyers purulents multiples; quelques points de carie osseuse. Quoique l'auteur ne soit pas très-explicite sur ce point, il est probable que la mort est survenue à la suite d'un déplacement en avant de l'atlas qui a déterminé une compression de la moelle, et peut-être bien par le fait de la rupture secondaire de l'apophyse odontoïde.

Le plus ordinairement c'est par la bouche que pénètrent les corps vulnérants de la partie antérieure. Quelquefois alors ce sont des corps à pointe aiguë ingérés avec les aliments. Tels sont les cas rapportés par Fleury et par Schupke, dans lesquels les lésions de la paroi postérieure du pharynx produites par l'implantation d'un os tranchant et pointu, et par la déglutition d'un corps très dur, ont amené ultérieurement la carie des premières vertèbres et la mort. Le plus souvent ce sont des projectiles d'armes à feu, ainsi que cela se voit souvent dans les suicides.

Wynpersse a donné la description d'une pièce anatomique dans laquelle l'apophyse odontoïde était soudée à un cal épais qui réunissait les deux moitiés de l'arc antérieur de l'atlas et qui renfermait une balle.

Richet a rapporté l'histoire d'un jeune homme de vingt-deux ans qui se tira un coup de pistolet dans la bouche; la mort survint le dix-septième jour, dans un mouvement brusque. L'apophyse odontoïde était brisée, les ligaments antérieurs et latéraux étaient rompus.

J'ai vu moi-même un cas analogue, lorsque j'étais interne dans le service de Michon. La balle avait traversé le voile du palais. Un stylet introduit par cette voie arrivait sur le projectile, qui était fixé dans la partie

supérieure de la paroi profonde du pharynx. Des tentatives d'extraction furent faites inutilement. Les symptômes primitifs étaient de la gêne de la déglutition et de la douleur, plutôt que de la gêne dans les mouvements de la tête. Le malade mourut dans la quatrième semaine. La balle était incrustée dans le corps de l'axis par un mécanisme singulier. Elle avait percé à l'emporte-pièce la face antérieure du corps des vertèbres et s'était aplatie en s'élargissant contre le tissu compacte qui forme la face postérieure de ce même corps. Cette disposition explique pourquoi la balle, saisie avec le tire-balle, n'avait pu être extraite. De larges traînées de suppuration diffuse existaient dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien et pénétraient jusque dans le médiastin postérieur.

Des faits du genre de ceux qui précèdent prêtent peu à des considérations générales. Notons toutefois, relativement aux symptômes, qu'au milieu des phénomènes variables que peuvent entraîner les diverses espèces de plaies, il en est de beaucoup plus constants qui se rapportent à la lésion de la moelle. Ceux-ci sont de deux ordres, suivant qu'ils sont déterminés par une lésion directe ou par une compression de la moelle. Les uns et les autres peuvent déterminer la mort immédiatement; mais lorsqu'ils n'ont pas cette intensité, suivant les conclusions des expériences remarquables de Brown-Séquard, ceux qui proviennent de la compression sont plus graves que ceux qui succèdent à des lésions traumatiques, même considérables.

Diagnostic. — Le diagnostic doit comprendre la recherche du siége, de la nature, de la direction de la plaie, ensuite et surtout celle des corps étrangers ou des esquilles susceptibles de déterminer la compression d'un point de la moelle.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très-grave; plus grave, comme nous l'avons dit, dans les plaies postérieures que dans les antérieures; plus grave dans les coups de feu qui déterminent des désordres irréguliers et des compressions, que dans les plaies par instrument tranchant.

Traitement. — Le traitement doit consister dans l'immobilisation absolue et prolongée; dans les réfrigérants comme topiques, et surtout, quand il existe des corps étrangers ou des fragments d'os, dans la recherche et l'extraction des uns et des autres. Ces préceptes s'appliquent surtout aux plaies de la région postérieure, qui sont plus accessibles aux moyens d'investigation et d'action chirurgicales. Nous avons vu néanmoins que l'extraction peut être tentée dans quelques cas de plaies antérieures, et si elle n'a pas réussi dans le fait que nous avons relaté, cela tient, comme nous l'avons vu, à des circonstances exceptionnelles.

II. **Fractures** — Les fractures de la portion atlo-axoïdienne du rachis sont souvent complexes. Elles peuvent se relier à des fractures multiples des vertèbres cervicales, ainsi que Jaladon, au rapport de Boucher, de l'Académie de chirurgie, en a présenté un exemple; s'accompagner de déplacements articulaires immédiats soit dans les vertèbres qui sont au-dessous (observation de Gascoyen), soit dans la région atlo-axoïdienne elle-même, comme nous en verrons plusieurs exemples à propos des luxa-

tions; être le résultat de coups de feu, etc. Dans ces différents cas les fractures atlo-axoïdiennes ne sont, à proprement parler, que des complications, et rentrent dans l'histoire des fractures du rachis en général, des luxations et des plaies. Ce que nous désirons étudier dans ce paragraphe, ce sont les fractures propres à l'atlas et à l'axis, et les caractères tout spéciaux qu'elles empruntent à l'agencement particulier de ces deux os dont elles viennent troubler l'harmonie.

Le siége de prédilection de ces fractures est l'apophyse odontoïde et les arcs de l'atlas.

CAUSES. — Les causes qui les produisent sont directes ou indirectes; les premières sont le plus ordinairement : un coup violent, une pression très-forte sur la nuque; le choc d'un projectile d'arme à feu, etc. Les secondes, toutes celles qui peuvent forcer la flexion. Tels sont surtout les coups et les chutes sur la tête. Un mouvement musculaire énergique et trop brusque peut conduire au même résultat, et même un effort peu considérable, lorsqu'il existe une altération préalable des os. Ainsi Astley Cooper rapporte l'observation d'une femme qui, pendant le cours d'un traitement antisyphilitique mourut subitement en faisant un mouvement dans son lit. L'apophyse odontoïde était rompue et la moelle comprimée par le fragment inférieur.

Le mécanisme des fractures indirectes est simple. Lorsque, dans un mouvement de flexion forcée de l'atlas sur l'axis, les ligaments atlo-axoïdiens postérieurs et latéraux se rompent, tout l'effort porte sur l'apophyse odontoïde, qui bascule en arrière et tend à se dégager de son anneau. Trois choses peuvent alors céder : 1° la partie ligamenteuse de l'anneau ; nous verrons à propos des luxations ce qui se passe alors ; 2° la partie osseuse de l'anneau, c'est-à-dire l'arc antérieur de l'atlas; 3° l'apophyse odontoïde elle-même.

SYMPTOMES. — Les symptômes de ces fractures sont de deux ordres : les uns qui se rapportent aux fonctions locomotrices de la tête, les autres aux fonctions de la moelle épinière.

Les premiers trouvent surtout leur raison d'être dans les dispositions anatomiques que présente l'articulation de l'atlas et de l'axis. D'une part, un pivot reçu dans un manchon ; de l'autre , des surfaces planes, glissant facilement les unes sur les autres et reliées par des ligaments assez lâches pour permettre un jeu de glissement assez considérable. Que le pivot ou le fourreau qui le reçoit soient brisés, les deux os ne se font plus opposition que par leurs surfaces planes, si bien appropriées au glissement. Ils perdent leur mouvement de rotation et deviennent très-mobiles l'un sur l'autre dans le sens antéro-postérieur. Dès lors on comprend la tendance qu'a la tête, dans ces fractures, à être emportée dans le moindre mouvement soit en avant, soit en arrière ; la difficulté qu'elle éprouve au contraire à exécuter le mouvement de rotation et l'attitude particulière qui en résulte. Les muscles du cou se roidissent ; la tête se maintient fixe et redressée. Le malade se retourne tout d'une pièce, et au moindre mouvement soutient sa tête avec ses mains. Dans quelques circonstances

soit qu'une rupture considérable des ligaments accompagne la fracture, soit qu'il y ait relâchement des muscles par faiblesse, ou par fatigue, ces efforts sont impuissants, la tête reste inclinée, et lorsqu'on la relève, retombe aussitôt comme si elle reposait sur une tige rompue.

Ces symptômes se trouvent nettement indiqués et à leurs différents degrés dans les observations. Ainsi, dans une observation de Philipps, où il y avait simultanément fracture de l'atlas et de l'apophyse odontoïde, le malade pouvait marcher, travailler même, ne conservant de son accident qu'une *roideur du cou qui ne lui permettait pas de tourner la tête.* Cline, cité par A. Cooper, rapporte l'histoire d'un enfant de trois ans qui avait fait une chute sur le cou. Par suite de cet accident, il marchait *la tête relevée comme lorsqu'on porte un fardeau sur la tête. Pour regarder en bas il soutenait le menton avec ses mains; pour regarder en haut il soutenait l'occiput.* Il mourut un an après... L'atlas était fracturé en travers et l'apophyse odontoïde extrêmement mobile. Dans le cas de fracture de l'apophyse odontoïde noté par Paletta, la tête était inclinée en avant et à gauche; elle se laissait facilement ramener dans sa position naturelle, mais dès qu'on la laissait à elle-même, elle retombait sur l'épaule gauche.

A ces symptômes, qu'on peut appeler *primitifs*, il s'en joint bientôt de nouveaux, mais qui ont pour caractère particulier de n'apparaître qu'après un certain temps; je veux parler de ces déplacements *consécutifs* qui commencent à se manifester quelques jours après l'accident, et qui vont ensuite en s'exagérant chaque jour.

Nous avons vu les conditions de mobilité anormale que ces fractures laissent après elles entre l'atlas et l'axis. Ajoutons que dans la plupart des circonstances les violences capables d'amener la fracture de ces os entraînent la rupture des ligaments qui les unissent. Dans ces conditions les mouvements naturels de la tête qu'on ne peut jamais réprimer complétement, le poids de la tête, les mouvements involontaires qu'exige son équilibre, amènent un déplacement graduel des os et des surfaces articulaires, déplacement dont les formes pourront être étudiées à propos des luxations, mais dont le fait appartient bien évidemment à l'histoire des fractures.

Quelques faits cliniques peuvent être cités à l'appui. Ainsi le malade qui fait le sujet de l'observation de Philipps et sur lequel, après sa mort, on put constater, outre une fracture de l'apophyse odontoïde et de l'arc postérieur de l'atlas, un déplacement tel de la partie antérieure de l'atlas, qu'elle était venue se placer en avant de l'axis, n'avait présenté comme premiers symptômes que la roideur du cou et l'impossibilité du mouvement de rotation. Il avait pu continuer ses occupations, et un mois après seulement apparut une petite tumeur à la nuque; plus tard, une tumeur dans le gosier, puis survint la gêne de la déglutition, l'altération de la voix, l'anasarque, etc.

Costes (de Bordeaux) a également rapporté l'histoire d'un enfant sur lequel il a constaté un déplacement considérable de l'atlas sur l'axis, et

qui primitivement n'avait présenté qu'un peu de gène dans le cou ; puis la tête s'était infléchie, et quelques mois après seulement apparurent les premiers symptômes de paralysie.

Enfin, dans l'observation déjà citée de Richet, bien qu'il s'agisse d'une plaie par arme à feu, la lésion réelle était la fracture de l'apophyse odontoïde. « Le blessé ne pouvait tourner la tête qu'en se tournant de toute pièce, et il était obligé de soutenir la tête avec la main. Après douze jours seulement la tête se fléchit peu à peu sur le cou jusqu'à ce qu'enfin le menton vint presque toucher le sternum. Le dix-septième jour, dans un mouvement brusque, la flexion augmenta encore ; le malade mourut subitement. Les ligaments atlo-axoïdiens antérieur et latéraux étaient seuls détruits, et cependant la mobilité de l'atlas était telle, qu'il pouvait glisser de près de deux centimètres en avant de l'axis.

Les symptômes qui dépendent des fonctions de la moelle peuvent de prime abord atteindre le plus haut degré d'acuïté. Dans l'observation d'A. Cooper, la mort est survenue immédiatement. La moelle était comprimée par la racine de l'apophyse odontoïde fracturée. Lorsqu'ils sont moins prononcés, ils se présentent sous la forme de paralysies diverses s'il y a compression de la moelle ; sous la forme de douleurs, de contracture et de convulsions s'il y a contusion ou dilacération du même organe ou de ses enveloppes. Disons toutefois que ces derniers symptômes se manifestent surtout après quelques jours, lorsqu'il y a un déplacement progressif. Dans l'observation de Paletta, c'est après un mois que sont survenues les convulsions qui ont emporté le malade, et dans celle de Costes, après quatre mois seulement, les signes de paralysie dans les membres. Nul doute que les symptômes ultimes de l'observation de Philipps, altération de la voix, anasarque, hydropisies multiples, soient également le résultat d'une lésion de la partie supérieure de la moelle.

Diagnostic. — Il est difficile, avec les six observations sur lesquelles repose l'histoire de ces fractures, d'en établir le diagnostic d'une manière précise. Toutefois, lorsqu'à la suite d'une violence sur la tête ou sur la nuque il survient sans déformation appréciable une gêne notable dans le mouvement de rotation de la tête sur la colonne vertébrale, une tendance à l'inflexion de la tête telle que le malade est obligée de la soutenir avec la main ; quand surtout on verra apparaître ultérieurement les signes d'un déplacement progressif, on sera bien près de la vérité en affirmant qu'il y a fracture dans l'articulation atlo-odontoïdienne. Il me paraît impossible en ce moment de reconnaître si c'est l'atlas ou l'apophyse odontoïde qui est fracturée, mais il faut remarquer que la fracture de l'apophyse-odontoïde est beaucoup plus fréquente et qu'il n'existe qu'un exemple de la fracture isolée de l'atlas. Quelques points de ce diagnostic devront être repris à propos des luxations.

Pronostic. — Il est toujours très-grave. En réunissant en effet les observations de Cline, d'A. Cooper, de Philipps, de Paletta, de Costes, de Richet, nous trouvons que la mort est la terminaison constante, une fois immédiatement et une fois après dix-sept jours, par compression de la

moelle ; une fois après cinq semaines, à la suite de convulsions; et dans les trois derniers cas, après quatre mois, onze mois et un an par le progrès incessant du déplacement des os. Toutefois on conçoit, surtout pour les fractures de l'atlas, que si ce déplacement n'arrive pas, la consolidation puisse être obtenue et le malade guérir. La pièce anatomique décrite par Wynpersse, et dont nous avons rapporté les principaux détails à propos des plaies (p. 797), nous paraît en offrir un exemple.

TRAITEMENT. — Deux cas peuvent se présenter : 1° la fracture est simple, sans accidents médullaires, sans déplacement consécutif. Une seule indication doit être remplie alors : il faut ramener la tête dans sa direction normale et la maintenir dans une immobilité absolue pendant le temps nécessaire à la consolidation. La gouttière de Bonnet et le décubitus dorsal me paraissent les meilleurs moyens d'arriver à ce résultat. 2° La fracture est compliquée, soit primitivement de symptômes graves du côté de la moelle, soit consécutivement d'un déplacement articulaire. La conduite du chirurgien doit être alors celle que nous indiquerons plus loin à propos des subluxations suivies des mêmes accidents médullaires, et des luxations qui offrent les mêmes déplacements. (*Voy.* p. 808.)

III. **Luxations.** — Les luxations de la région atloïdienne, bien qu'indiquées par la plupart des auteurs anciens, notamment par Celse dans l'antiquité, par Ambroise Paré et par Jean-Louis Petit dans des temps plus rapprochés, ne sont vraiment connues que depuis les travaux modernes. Leur histoire est tout entière dans les observations éparses dans les publications périodiques, et dans la synthèse remarquable que Malgaigne en a présentée dans son livre des luxations.

Nous étudierons successivement les luxations de l'occipital sur l'atlas et les luxations de l'atlas sur l'axis.

Ces luxations se présentent du reste sous deux formes. Tantôt les surfaces articulaires sont violemment séparées sans qu'il y ait chevauchement entre elles; tantôt, au contraire, les surfaces se déboîtent et glissent dans une certaine étendue les unes sur les autres. Dans le premier cas on dit qu'il y a *diastasis* ou *subluxation;* dans le second, qu'il y a *luxation* à proprement parler.

Dans les luxations, le déplacement peut se faire dans différents sens; l'os déplacé peut être porté en avant ou en arrière ; la luxation est dite alors *antérieure* ou *postérieure.* A la rigueur on comprendrait qu'il pût exister des déplacements latéraux ; jusqu'à présent l'expérience clinique ne les a pas démontrés. Toutefois il se produit dans quelques cas une variété des déplacements antéro-postérieurs, dans laquelle une seule des surfaces articulaires est déboîtée. Le déplacement est en quelque sorte mixte entre le sens antéro-postérieur et le sens latéral ; on peut lui conserver la désignation d'antérieur ou de postérieur, en y ajoutant le mot d'*unilatéral.*

Nous allons établir d'abord la réalité clinique de chacune des espèces de luxations qui ont été rencontrées, nous réservant dans un chapitre spécial de reprendre à un point de vue plus général quelques points de

leur histoire, notamment leur mode de production, leur diagnostic et leur traitement.

I. *Luxation de l'occipital sur l'atlas.* — A. *Subluxations.* — Deux exemples de ce mode de déplacement ont été rapportés, l'un par Lassus, l'autre par Paletta. Celui de Lassus est le plus complet. « Une botte de foin tomba de quinze à seize pieds sur la partie postérieure du col d'un homme qui avait la tête penchée en devant. Il perdit aussitôt la parole et la connaissance; sa tête resta inclinée en devant, la bouche entr'ouverte, les extrémités supérieures en convulsion; il mourut dans l'espace de cinq à six heures... Les condyles de l'occipital étaient désunis et écartés d'environ trois à quatre lignes des apophyses de la première vertèbre du col. »

L'observation de Paletta offre beaucoup d'analogie avec celle-ci. Même origine, une violence extrême sur la tête fléchie; symptômes médullaires analogues, quoique moins rapides; même terminaison, même lésion anatomique. « *Atlas dimotus erat atque articulatio cum occipitis osse laxata.* » Un point seul diffère, c'est l'attitude de la tête qui ne reste pas fléchie; mais une fracture de la portion cervicale de la colonne vertébrale peut, suivant la remarque de l'auteur, expliquer ce fait.

B. *Luxations.* — Le seul exemple de luxation proprement dite de l'occipital sur l'atlas est un cas de luxation antérieure, variété unilatérale droite; l'observation est due à Bouisson. Un jeune homme de seize ans est écrasé sous un tombereau et retiré sans vie; on nota que la face étant appuyée sur le sol, l'angle du tombereau comprimait la nuque. L'atlas, et surtout sa masse latérale droite, avait subi un mouvement de projection en avant qui avait porté sa facette articulaire droite en avant du condyle de l'occipital; ce condyle faisait saillie en arrière dans l'étendue de deux centimètres environ... Du côté gauche il n'existait qu'une diastasis entre le condyle et la surface correspondante de l'atlas. Les ligaments occipito-atloïdiens postérieurs et latéraux étaient rompus ainsi que l'occipito-odontoïdien droit... le gauche était conservé et avait empêché la luxation de s'effectuer de ce côté. Par sa projection en avant, l'atlas rétrécissait l'entrée du canal rachidien; son arc postérieur comprimait le bulbe contre le bord antérieur du trou occipital.

II. *Luxations de l'atlas sur l'axis.* — A. *Subluxations.* — Nous avons vu dans la partie anatomique et physiogique le jeu des articulations atlo-axoïdiennes; nous avons établi que dans le mouvement de flexion exagérée ces deux os s'écartent l'un de l'autre, en arrière, jusqu'à permettre le passage du doigt entre eux; que les ligaments atlo-axoïdiens postérieurs et latéraux limitaient ce mouvement, et que ce premier obstacle vaincu, ce mouvement trouve une seconde limite dans les ligaments occipito-axoïdiens (ligaments croisé et odontoïdiens).

Ces considérations jettent le plus grand jour sur l'histoire des subluxations atlo-axoïdiennes. C'est en effet dans un mouvement exagéré de flexion, et lorsque les os ne cèdent pas eux-mêmes, qu'elles se produisent, et comme cette flexion rencontre deux obstacles successifs, on peut consi-

dérer deux degrés à la subluxation : un premier degré, dans lequel les ligaments postérieur et latéraux sont seuls rompus; un deuxième degré, dans lequel les ligaments occipito-axoïdiens cèdent également.

L'observation suivante d'Ansiaux, de Liége, fournit un remarquable exemple du premier degré de la subluxation. Une femme de vingt-cinq ans fut trouvée pendue. Une chaise renversée près d'elle témoignait qu'elle s'était jetée d'une certaine hauteur; le menton était fléchi sur la poitrine. On trouva du sang épanché derrière les deux premières vertèbres, qui présentaient en arrière un écartement bien remarquable; les ligaments postérieurs étaient rompus, le transverse un peu remonté et très-distendu; les ligaments odontoïdiens intacts.

Les subluxations du deuxième degré offrent elles-mêmes deux variétés.

1° Tantôt le ligament croisé n'est rompu que dans sa partie inférieure, laissant subsister la majeure partie du ligament transverse. Dans la flexion forcée alors, l'apophyse odontoïde arrive à se dégager du ligament transverse de manière à se placer au-dessous et en arrière de lui. Tel est le cas rapporté par Hirigoyen : Un maçon, âgé de soixante ans, fait une chute sur la tête; on le transporte à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Le malade était sans connaissance; la tête, assez mobile, était un peu renversée en arrière. La mort survint au bout de vingt heures; je me rappelle avoir assisté à l'autopsie comme élève du service : l'apophyse odontoïde était placée en arrière du ligament transverse, plus à gauche qu'à droite; le ligament odontoïdien droit était rompu, le gauche, demeuré intact, était placé pour ainsi dire à cheval sur le ligament transverse et empêchait tout à la fois l'apophyse de remonter et de reculer plus en arrière; les surfaces des apophyses articulaires étaient écartées les unes des autres. Le bulbe rachidien était comprimé et distendu, mais non écrasé, etc.

Ch. Bell et Duméril ont rapporté chacun un fait fort analogue.

2° Tantôt le ligament transverse est également divisé, l'apophyse odontoïde devient flottante et peut comprimer la moelle immédiatement ou au premier mouvement brusque. Caussé rapporte qu'à l'autopsie d'un jeune homme trouvé mort dans un fossé, on constata la rupture du ligament transverse et la compression de la moelle par l'apophyse odontoïde. Une observation de Petit-Radel offre un autre exemple de la même variété de subluxation, probablement produite en deux temps. Un enfant reçoit un coup violent sur la nuque. Le col reste de travers; trois jours après, on cherche à remédier à cette difformité; le malade périt à la première tentative. A l'autopsie on trouva « une rupture complète des ligaments odonto-occipitaux et du transversal. »

B. *Luxations.* — Les luxations proprement dites de l'atlas sur l'axis ne se sont pas rencontrées à l'état simple : elles s'accompagnent constamment, du moins d'après les observations qui ont été recueillies, de la fracture de l'apophyse odontoïde et quelquefois en même temps de l'atlas. Cela se comprend, si l'on songe à l'espèce d'invagination de l'un de ces os dans l'autre, au moyen de cette apophyse.

On rencontre des observations de ces luxations en avant et en arrière.

1° *Luxations antérieures.* — Il n'existe pas, que je sache, de luxations de ce genre produites primitivement. Les deux seuls cas que je connaisse se rapportent à ces luxations consécutives qui se rencontrent à la suite des fractures de l'atlas et de l'apophyse odontoïde. Ce sont les observations de Philipps et de Costes, dont nous avons indiqué déjà quelques traits.

Dans la première on trouva à l'autopsie, outre la fracture de l'arc postérieur de l'atlas et de l'apophyse odontoïde, une luxation de la partie antérieure de l'atlas qui avait été portée en bas et en avant sur le même plan que l'axis, auquel elle était réunie par une véritable consolidation osseuse. L'axis avec cette addition présentait un double canal spinal et quatre apophyses transverses. L'arc postérieur de l'atlas étant resté en place, la moelle n'avait souffert aucune compression.

Dans la seconde le déplacement est moins considérable, et il offre à peu près les conditions de la variété unilatérale. En effet, l'atlas était luxé en avant, le condyle droit bien plus que le gauche, de telle sorte que la facette articulaire droite avait quitté complétement celle de l'axis, tandis que la facette gauche en recouvrait encore la moitié antérieure. En même temps l'atlas avait basculé en avant de manière à former un angle rentrant avec le reste de la colonne; et la facette articulaire droite était en rapport la fossette droite de la face antérieure de l'axis. L'apophyse odontoïde fracturée était devenue presque horizontale et s'était réunie par un cal au corps de l'axis. L'arc postérieur de l'atlas ne formait plus avec le corps de l'axis qu'une fente transversale de deux millimètres à droite, de cinq à gauche, dans laquelle la moelle était comme étranglée.

2° *Luxations postérieures.* — Nous ne trouvons que deux observations : une seule même avec le caractère d'authenticité que lui donne l'autopsie. Elle appartient à Melchiori. Une femme de soixante-huit ans, en descendant d'une échelle, fait une chute sur le front. La mort fut immédiate. Les ligaments atlo-axoïdiens antérieur et latéraux étaient rompus, l'apophyse odotoïde brisée à sa base; l'arc postérieur de l'atlas fracturé de deux côtés au voisinage des apophyses transverses. La seconde vertèbre était luxée en avant de la première.

La seconde est due à Ehrlich : bien que le malade ait survécu, elle offre un appareil de symptômes assez nets pour affirmer qu'il y avait luxation de l'atlas en arrière, probablement de la variété unilatérale gauche. Un jeune homme de seize ans montait un escalier portant un sac de farine sur l'épaule; il tombe à la renverse, le sac roule sur la face et la tête. La tête reste renversée en arrière et à droite, mais ayant tellement perdu de sa solidité, que son propre poids la fait jouer de tous les côtés. L'atlas fait une petite saillie sous l'occiput; à la partie antéro-latérale gauche du cou on trouve une autre saillie plus prononcée qui paraît être formée par l'axis. Du reste, perte de connaissance; pouls presque insensible, paralysie presque complète. La réduction fut tentée et obtenue; le malade guérit.

Ces faits établis, jetons maintenant un coup d'œil sur leur ensemble.

ÉTIOLOGIE. — La production des diverses luxations de la région atloïdienne reconnaît plusieurs causes, qui peuvent être rapportées aux trois chefs suivants : la flexion forcée; l'extension forcée; la traction directe.

La *flexion forcée* est la cause qui est le plus communément en jeu. Elle peu être produite par l'action musculaire seule, comme le montre l'observation de Charles Bell, dans laquelle l'accident survint à la suite d'efforts énergiques pour faire monter une brouette sur un trottoir. Le plus ordinairement une impulsion extérieure vient contribuer à forcer la flexion. L'impulsion peut se faire dans diverses directions. Quand elle est verticale, dans une chute de haut sur la tête par exemple, elle exagère simplement la flexion. La flexion forcée simple ne peut produire que les subluxations atlo-occipitales et atlo-axoïdiennes ; ces dernières beaucoup plus fréquemment que les premières.

Quand l'impulsion a lieu directement d'arrière en avant, sur l'occiput, à un premier degré elle force la flexion et amène une subluxation et souvent une fracture; à un deuxième degré l'atlas et l'occipital sont poussés en avant, et il se produit une luxation en avant de l'atlas sur l'axis. Quand elle est oblique, elle force également la flexion, mais en imprimant au cou un mouvement de torsion qui amène la variété de déplacement dite unilatérale. Cette torsion, qui se fait sur l'axe de la colonne vertébrale, ne doit pas être confondue avec la rotation forcée qui ne peut pas amener de luxation, comme l'ont démontré les expériences d'Orfila.

L'extension forcée peut se produire de deux manières : ou bien par une forte impulsion sur le derrière du col, la tête étant fixée, comme dans l'observation de Bouisson; ou par un choc violent sur la face ou le front, comme dans les observations de Melchiori et d'Ehrlich. L'extension forcée peut produire la luxation en arrière de l'occipital sur l'atlas (obs. de Bouisson), et de l'atlas sur l'axis (obs. de Melchiori et d'Ehrlich). La direction oblique de l'impulsion peut, dans l'extension forcée comme dans la flexion, imprimer un mouvement de torsion du col qui rend la luxation unilatérale (obs. d'Elrich).

3° La *traction directe* peut aller jusqu'à rompre les ligaments, surtout en se combinant avec un certain degré de flexion ou d'extension. L'observation d'Ansiaux et celle de Duméril fournissent deux exemples authentiques de subluxation produite par la suspension volontaire, et nous avons vu qu'au rapport de J. L. Petit un enfant, soulevé par la tête, était mort subitement et probablement par le fait d'une lésion analogue. Si dans deux cas de suspension volontaire, il est constant que des subluxations ont pu se produire, je crois que l'on est parfaitement en droit de suposer qu'une lésion semblable a dû se présenter souvent chez les pendus. Il serait oiseux de rentrer aujourd'hui dans une discussion que les deux faits précédemment cités me paraissent juger définitivement. Si J. L. Petit a cru à la réalité de ces luxations, c'est, comme il le dit

lui-même, qu'il a observé dans ces cas « que la première vertèbre était entièrement séparée de la seconde; » c'est-à-dire qu'il y avait subluxation; si Columbus, Duverney, et de nos jours Bardinet et Orfila, ont contesté ces luxations, c'est que sans aucun doute ils n'ont jamais constaté ou obtenu par des expériences sur les cadavres un déplacement réel entre les surfaces articulaires.

Diagnostic. — Le diagnostic, pour être complet, devrait permettre de reconnaître les diverses espèces de luxations entre elles et de les distinguer des fractures. Dans l'état actuel de la science, ce diagnostic n'est pas toujours possible d'une manière absolue. On peut cependant s'en approcher beaucoup.

Les symptômes que l'on rencontre dans les luxations atloïdiennes sont de quatre ordres : ils se rapportent à l'attitude, aux mouvements, à la forme de la région et aux fonctions de la moelle.

La gêne des mouvements de la tête et les troubles dans les fonctions de la moelle sont des symptômes très-variables, même dans les cas qui ont le plus d'analogie. Ce que l'on peut dire toutefois, c'est que lorsque ces deux ordres de symptômes se manifestent simultanément, ils indiquent d'une manière certaine l'existence d'une fracture ou d'une luxation des deux premières vertèbres.

Les attitudes et les altérations de la forme donnent des caractères plus précis. Les déformations de la région atloïdienne qui surviennent à la suite d'une violence dénotent l'existence d'un déplacement entre les premières vertèbres et établissent par conséquent une démarcation tranchée entre les luxations vraies, simples ou compliquées de fractures, qui s'accompagnent de ces déplacements, d'une part, et d'autre part les subluxations et les fractures simples.

Les affections de ce dernier groupe sont difficiles à distinguer. Souvent les subluxations sont compliquées de fractures, et les fractures toujours de ruptures ligamenteuses qui ressemblent fort à des subluxations. Toutefois en faisant le parallèle des deux affections, on trouve encore quelques différences notables qui permettront souvent de les reconnaître.

Ainsi, la mort immédiate ou presque immédiate, la violence extrême des symptômes médullaires sont la règle dans les subluxations, l'exception, au contraire, dans les fractures. Dans les subluxations l'attitude est en général fléchie et statique, c'est-à-dire qu'on ne peut ni redresser la tête, ni la pousser dans tel ou tel sens; dans les fractures au contraire elle est vacillante; la tête tend à s'infléchir quand elle est droite, et quand elle est fléchie et qu'on la relève, à retomber immédiatement. Enfin les fractures ont seules le privilége d'amener ces déplacements consécutifs qui n'ont rien d'inflammatoire, et que l'on peut considérer vraiment comme leur caractère pathognomonique. Il existe, comme nous l'avons vu, deux espèces de subluxations : la subluxation atlo-occipitale et la subluxation atlo-axoïdienne. Si la violence des accidents généraux laissait le temps ou la possibilité de chercher à les distinguer, la première se

reconnaîtrait à la conservation du mouvement de rotation, toujours aboli dans la seconde.

Dans les luxations proprement dites, le mode de déformation que l'on constate peut éclairer d'une manière à peu près certaine le diagnostic de l'espèce de luxation.

Les luxations de l'atlas sur l'axis auront en effet pour caractère spécial l'existence d'une saillie osseuse dans la paroi postérieure du pharynx, appréciable en général par le toucher buccal. Dans la luxation atlo-axoïdienne antérieure, la saillie produite par l'atlas est très-élevée et surmonte une dépression. Au contraire, dans la luxation atlo-axoïdienne postérieure, la saillie est formée par le corps de l'axis et se trouve située au-dessous de la dépression formée par le retrait de l'atlas. Des dispositions inverses s'observent à la nuque. Dans la luxation antérieure, on trouve une vive saillie formée par l'apophyse épineuse de l'axis, et entre cette saillie et l'occipital une forte dépression ; dans la postérieure, immédiatement au-dessous de l'occipital, une saille peu considérable formée par l'atlas, et sous laquelle vient se cacher l'épine de l'axis.

La luxation de l'occipital sur l'atlas ne présente au contraire aucune saillie dans le pharynx. La déformation n'est appréciable que du côté de la nuque. Cette luxation, étant en quelque sorte un déplacement de totalité de la tête sur la colonne vertébrale, se manifeste surtout par une exagération ou un effacement de la fossette de la nuque.

L'attitude de la tête peut servir à compléter le diagnostic. Elle garde pour ainsi dire la marque du mode de production de la luxation ; elle reste par conséquent fléchie dans la luxation antérieure de l'atlas sur l'axis ; renversée au contraire dans les luxations en arrière de l'occipital sur l'atlas et de l'atlas sur l'axis : elle permet surtout, par la direction imprimée à la face, de distinguer les variétés uni-latérales.

PRONOSTIC. — Le pronostic des luxations atloïdiennes est toujours très-grave. Dans la majorité des cas la mort en est la conséquence. Toutefois nous verrons que dans quelques circonstances un traitement sagement conduit a pu amener la guérison.

TRAITEMENT. — Sous le rapport du traitement, les luxations atloïdiennes peuvent se diviser en deux catégories, suivant que les symptômes qui dépendent de la moelle sont assez légers pour ne pas compromettre l'existence, ou assez sérieux pour entraîner un danger imminent.

Dans le premier cas, même lorsqu'il y a un déplacement, l'indication me paraît absolue : maintenir la tête et le tronc dans l'immobilité la plus complète, s'abstenir de toute manœuvre chirurgicale.

Dans le second cas, il convient de tenter une réduction. Elle n'est pas sans danger ; dans l'observation de Petit-Radel, le malade périt à la première tentative. Aussi convient-il d'établir des règles très-précises.

S'il n'y a pas de déplacement, la réduction doit consister dans le redressement de la tête lorsqu'elle a pris une position vicieuse, combiné avec une extension lente, douce et longtemps maintenue. Voici une obser-

vation remarquable de Bernhuber, dans laquelle ce moyen a donné d'excellents résultats ; il la présente comme un cas de fracture de l'apophyse odontoïde, mais elle se rapporte plus probablement à une subluxation simple, puisqu'au bout de quelques jours les mouvements de rotation se rétablissaient, tandis que ceux de flexion restaient impossibles. Les deux affections du reste fournissent les mêmes indications.

« Un jeune homme fait une chute et heurte violemment sa nuque contre un meuble ; il tombe sans connaissance. La face est rouge, les pupilles contractées, la bouche béante et baignée d'écume ; la respiration est pénible, saccadée ; on ne voit au cou ni tumeur ni déformation, seulement il existe entre la première et la seconde vertèbre une tache ecchymotique. Quand on presse sur ce point on détermine des convulsions. Une saignée fut faite. Le lendemain, les convulsions devinrent continues ; la respiration était stertoreuse, le pouls filiforme, la mort imminente. Le chirurgien saisit la tête du malade entre ses deux mains, la souleva en la tirant lentement en haut. Au moment même le malade ouvrit les yeux et reprit sa connaissance. On disposa aussitôt une potence au-dessus du lit et l'on put fixer la tête du malade dans cette position, à l'aide de larges bandes passées autour du front et du menton... De ce moment tous les accidents disparurent. On continua à maintenir la tête dans l'extension, car on avait remarqué que l'état soporeux tendait à revenir toutes le fois qu'elle s'affaissait sur le tronc. Le septième jour, la tête se maintenait immobile, les jours suivants les mouvements de rotation se rétablissaient, mais non ceux de flexion... Le malade guérit, conservant un peu de roideur dans les mouvements du cou. »

Lorsqu'il existe un déplacement manifeste des surfaces articulaires et en même temps des symptômes graves du côté de la moelle, ce n'est plus un simple redressement, mais une vraie réduction avec ses trois temps d'extension, de contre-extension et de coaptation qu'il faut exécuter. Malgaigne père, Ehrlich, Maisonneuve, en ont fourni des exemples heureux. Dans l'observation de Malgaigne (luxation probable de l'atlas en avant), « le chirurgien fit asseoir le malade par terre et se plaça derrière lui, les genoux sur ses épaules pour faire la contre-extension ; une serviette nouée sur son cou et embrassant d'autre part le menton du blessé servit à l'extension que le chirurgien aidait et dirigeait de ses deux mains. Les tentatives furent longues et pénibles ; enfin, dans un dernier effort, la tête élevée autant que possible fut vivement repoussée en arrière et reprit à l'instant sa direction naturelle. Il n'y eut pas d'accident ; le malade ne tarda pas à reprendre ses travaux. »

Dans l'observation d'Ehrlich (luxation de l'atlas en arrière), le chirurgien fit maintenir les épaules par un aide, un autre fut chargé d'exercer l'extension sur la tête, tandis que lui-même, appliquant le plat des deux mains sur l'occiput et l'atlas portés en arrière, pressait des deux pouces en avant sur la saillie formée par l'axis à la région antéro-latérale du cou. Après quelques essais infructueux, la réduction se fit avec un bruit sensible pour tous les assistants... La guérison marcha rapidement.

C'est là une de ces situations périlleuses en face desquelles le chirurgien se trouve parfois, et où ayant à choisir entre la mort certaine et la mort possible, il ne doit pas hésiter, après avoir pris à l'égard du malade et de sa famille les précautions que comportent des circonstances aussi graves, à agir avec une fermeté qui ne doit être égalée que par sa prudence.

IV. **Entorse.** — L'entorse vertébro-crânienne ou atloïdienne, entrevue par Pouteau et par Chopart et Desault, a été nettement indiquée par Bonnet et par Bouquerot.

Elle se produit à la suite d'un mouvemement brusque, d'un coup, d'une chute sur la tête, lorsque ces violences, insuffisantes pour produire une fracture ou un déplacement des surfaces articulaires, amènent un tiraillement et des déchirures partielles des ligaments.

Elle s'accompagne d'une douleur vive qui s'apaise dans l'immobilité, et que le moindre mouvement réveille. Les mouvements de la tête, quelquefois ceux même que nécessite la déglutition, sont difficiles et pénibles. La tête devient très-roide, mais elle reste droite, et le malade n'éprouve pas le besoin de la soutenir avec la main. Les mouvements communiqués sont douloureux, mais sont tous possibles. L'attitude roide mais normale, la conservation des mouvements physiologiques, constituent deux caractères qui permettront toujours de distinguer cette affection des fractures ou des luxations. Le pronostic n'est pas grave en lui-même, le repos, l'immobilité, quelques sangsues et des applications résolutives font ordinairement justice de cette lésion. Toutefois, dans beaucoup de cas, chez les malades qui se négligent, chez ceux qui ont le tempérament lymphatique, elle a une tendance malheureuse à se transformer en arthrite subaiguë ou chronique, affection dont nous verrons dans un instant les tristes conséquences.

Voici deux faits dans lesquels j'ai pu étudier ces entorses à l'état simple :

Un jeune homme de vingt-cinq ans, dans un exercice de gymnase, tombe d'une hauteur de deux mètres environ sur la tête ; il se relève éprouvant une assez vive douleur à la nuque et un peu de gêne dans les mouvements. Le lendemain les mouvements sont extrêmement douloureux. Le malade repose difficilement sa tête sur un oreiller ; il se tient de préférence droit et sans appui. Toutefois, à ma demande, il domine sa douleur et peut exécuter les mouvements de flexion, d'extension, de rotation. Le cou est légèrement tuméfié. Aucun symptôme nerveux ne se manifeste ; une application de sangsues, des cataplasmes, et, vers le dixième jour, un vésicatoire à la nuque, suffirent pour enlever les derniers vestiges de la lésion.

Un marin entre dans mon service. Il a reçu quelques jours avant un choc violent sur la tête ; la tête est roide, les mouvements douloureux, mais possibles. Après deux applications de sangsues et huit jours de repos, les douleurs et la roideur du cou avaient disparu.

V. **Arthrites.** — Les articulations multiples qui relient la tête à la colonne vertébrale sont comme toutes les articulations susceptibles de

s'enflammer. Les arthrites qui en résultent peuvent se présenter sous la forme aiguë et sous la forme chronique.

Les *arthrites aiguës* sont rhumatismales ou traumatiques. Les premières surviennent à la suite d'un refroidissement. Suivant Mauchard elles auraient pour origine constante l'habitude prise dans le vêtement, surtout des femmes et des enfants, de tenir la nuque à découvert. Les secondes succèdent soit à des plaies qui pénètrent dans les articulations elles-mêmes, soit à des violences sur la tête, qui entraînent un état fort analogue à l'entorse et se confond souvent au début avec elle, mais s'en distingue par l'acuïté extrême des douleurs.

Ces arthrites, frappant des articulations d'une très-petite étendue, seraient peu graves si elles n'étaient très-fréquemment le point de départ de la forme chronique, qui par son importance a fixé depuis longtemps, au contraire l'attention des chirurgiens.

Arthrite chronique, ou *arthralgie atloïdienne*. Cette affection, désignée aussi sous les noms d'*arthrocace*, de *tumeur blanche*, de *luxation spontanée sous-occipitale*, se trouve déjà indiquée dans Hippocrate. Il la place, il est vrai, dans la classe des angines, à cause des phénomènes qu'elle produit dans l'arrière-gorge, mais il la décrit avec des détails d'une précision remarquable. La tradition ne s'efface pas pendant toute la durée de l'antiquité. Galien commente Hippocrate sur ce sujet, qui n'était pas inconnu du médecin grec Aetius (IX[e] siècle de notre ère). Van Swieten y revient dans ses Commentaires; Mauchard, J. P. Frank, Reil, Richter, Bertin, Duverney, Sandifort, fournissent des observations isolées. En 1816, Rust et son élève Schupke reprennent de nouveau la question à un point de vue général. En 1829, elle est transportée dans la chirurgie française par Aug. Bérard, dont le travail remarquable et qui semblait laisser peu de chose à faire à ses successeurs, a cependant été complété par les recherches d'Ollivier, de Martin Solon, de Teissier, de Nichet, de Malgaigne, etc.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de cette affection peuvent être divisées en prédisposantes et occasionnelles. Les causes prédisposantes sont : 1° l'âge; cette maladie est en effet beaucoup plus fréquente dans l'enfance et dans la jeunesse que dans l'âge mûr; dans la vieillesse elle est extrêmement rare ; 2° le sexe : en relevant au hasard vingt observations, j'en trouve douze qui se rapportent au sexe masculin, et huit seulement au sexe féminin ; 3° le tempérament lymphatique, surtout dans sa forme exagérée, la diathèse scrofuleuse; 4° la diathèse syphilitique (observation de Martin Solon) ; 5° la diathèse arthritique ou rhumatismale (observation de Raïman et de Gœtz).

Les causes occasionnelles sont d'abord celles qui peuvent amener l'arthrite; celle-ci pouvant passer facilement à l'état chronique lorsqu'elle rencontre les causes prédisposantes que nous venons d'énumérer. Ainsi, les plaies du cou ou de la gorge qui pénètrent dans les articulations atloïdiennes; une fatigue prolongée de ces articulations comme celle que peut donner l'habitude de porter des fardeaux sur la tête; un refroidissement subit; puis les causes qui peuvent mener à l'arthrite par l'entorse, un

coup sur la nuque, une chute sur la tête ; un effort trop grand pour soulever un fardeau, ou pour tourner la tête, etc.

Anatomie pathologique. — Pour bien étudier les lésions anatomiques ainsi que les symptômes de cette maladie, nous devons lui considérer trois périodes. Une période inflammatoire simple ; une période de désorganisation ; une période de restitution.

1° *Période inflammatoire.* — Les lésions de cette période ne peuvent être que bien rarement soumises à l'examen anatomique, mais il est facile de les concevoir. Engorgement des tissus périphériques, épaississement des synoviales, épanchement intra-articulaires, vascularisation et ramollissement et érosion des cartilages ; ostéite de forme diverse : tels sont les caractères généraux qu'elles doivent présenter.

2° *Période de désorganisation.* — Dans cette période on rencontre, en allant de dehors en dedans :

1° Un engorgement plus considérable des parties molles, engorgement qui prend tantôt la forme fongueuse, tantôt la forme lardacée. Dans quelques points il se produit des infiltrations et des foyers de pus (abcès circonvoisins). Ces foyers prennent quelquefois des proportions considérables et peuvent contenir, outre le pus, des matières grisâtres, striées de rouge, de consistance caséeuse, qu'on a décrites souvent comme des masses tuberculeuses (obs. de Martin Solon publiée par Comin), mais qui ne sont le plus ordinairement que des masses de pus demi-concret mêlé à du sang altéré.

2° Au niveau des articulations les synoviales sont épaissies, fongueuses, ramollies, ulcérées en quelques points. L'épanchement intra-articulaire devient purulent et se fait jour quelquefois à l'extérieur (abcès articulaires), quelquefois dans la cavité rachidienne. Les ligaments sont boursouflés, ramollis, rompus, les cartilages ramollis, érodés, absorbés.

3° Les os offrent des lésions considérables ; toutes les formes de l'ostéite, la vascularisation, le gonflement des os, en quelques points de l'éburnation et des ossifications périphériques, ainsi que Tesmer en a montré plusieurs exemples, relativement aux condyles de l'occipital ; le plus souvent des ramollissements, de la carie, des foyers purulents osseux (abcès migrateurs ou ossifluents) qui peuvent s'amasser dans les tissus mous du cou et sous la peau, sous la muqueuse pharyngienne (abcès rétro-pharyngiens) et sous la dure-mère rachidienne ; des érosions, des déperditions même considérables de substance osseuse ; des fractures consécutives portant surtout sur l'apophyse odontoïde et sur les arcs de l'atlas, enfin des déplacements ou luxations pathologiques.

Ces déplacements sont la partie la plus importante des lésions de cette période. Ils ont frappé tous les chirurgiens, et pour beaucoup d'entre eux forment l'essence même de la maladie qui nous occupe et qui a été souvent décrite sous le nom de luxation spontanée sous-occipitale.

C'est surtout grâce aux travaux de Teissier, de Nichet, de Bonnet, de

Malgaigne, que leurs diverses formes ont été bien étudiées et reconnues.

On a constaté, en effet : *a.* des subluxations atlo-axoïdiennes; *b.* des luxations de l'occipital sur l'atlas, en avant, en arrière, unilatérales et bilatérales ; *c.* des luxations de l'atlas sur l'axis en avant, en arrière, unilatérales et bilatérales; *d.* on a rencontré en outre des déplacements plus complexes et qui tiennent à un déplacement simultané de l'occipital sur l'atlas et de l'atlas sur l'axis.

a. *Subluxations atlo-axoïdiennes.* — Les ligaments atlo-axoïdiens postérieurs et latéraux sont rompus, le ligament croisé et les odontoïdiens sont déchirés; l'atlas et l'axis sont inclinés l'un sur l'autre, ce qui ramène le sommet de l'odontoïde vers l'axe du canal. De là, la compression de la moelle et la mort subite (obs. de Teissier, de Nichet, de Hiffelsheim, de Jobert). La violence qui produit ce déplacement peut être telle, que l'odontoïde non-seulement comprime, mais déchire la dure-mère et le tissu même de la moelle (obs. de Sédillot).

b. *Luxations occipito-atloïdiennes.* — Les déplacements de l'occipital en avant sont très-rares; je n'en connais qu'un exemple de la variété unilatérale droite, rapporté par Meyrieu. Le condyle droit et la surface correspondante de l'atlas étaient érodés. Leurs rapports n'étaient pas faciles à reconnaître, mais la nature du déplacement est mise hors de doute par la position du trou occipital, dont la partie gauche et postérieure comprimait la moelle.

Les déplacements en arrière sont plus communs. Bertin, Sandifort, Cruveilhier en ont rapporté des exemples de la variété bilatérale; la moelle est alors comprimée par l'arc postérieur de l'atlas. Sandifort et Lawrence ont, d'autre part, rencontré chacun une fois la variété unilatérale droite.

c. *Luxations atlo-axoïdiennes.* — Les déplacements en avant sont de beaucoup les plus communs; dans ce mouvement de glissement de l'atlas sur l'axis, l'arc postérieur de l'atlas se rapproche de l'apophyse odontoïde. Ce rétrécissement du canal médullaire, lorsqu'il se produit graduellement, peut arriver à des limites exrêmes, sans compromettre l'existence. Le diamètre du canal, dans une pièce de Duverney où l'ankylose attestait que la guérison avait eu lieu, était réduit à 3 millimètres. L'absorption et la disparition de l'apophyse odontoïde permettent un déplacement plus considérable encore (obs. d'Ollivier). Nichet et Teissier ont cité des exemples analogues de la variété unilatérale droite, et Handyside de la variété unilatérale gauche.

Les déplacements en arrière sont beaucoup plus rares. Il semblent qu'ils doivent forcément s'associer à la fracture ou à la disparition de l'apophyse odontoïde. Toutefois, dans la seule observation authentique que nous rencontrons (variété unilatérale droite, et qui appartient à Nichet, nous trouvons que la masse latérale gauche de l'atlas, écartée de l'axis de 5 à 6 lignes, était portée en arrière, de telle sorte que l'arc antérieur de l'atlas comprimait la moelle par son côté droit. L'arc antérieur de l'atlas

avait d'abord été élevé au-dessus de l'odontoïde et porté ensuite en arrière.

d. Les déplacements simultanés de l'occipital sur l'atlas et de l'atlas sur l'axis sont très-complexes. Chacun d'eux rentre dans une des catégories que nous venons d'indiquer, mais les combinaisons possibles entre eux échappent à toute classification.

Nous citerons pour exemples les faits de Sandifort, de Lawrence, de Shaw, de Sarrau, groupés par Malgaigne, et qui n'offrent entre eux aucune analogie.

A côté de ces déplacements réguliers qui forment la classe des luxations pathologiques, nous devons mentionner les déplacements qui tiennent à la disparition d'une partie osseuse considérable et qui peuvent entraîner des inclinaisons très-prononcée de la tête sur la colonne vertébrale.

Quel que soit le mode de déplacement, il peut avoir des conséquences graves à l'égard de deux ordres d'organes qui sont en rapport avec les premiers vertèbres, les artères vertébrales, qui peuvent être rompues (Rust) et amener une hémorrhagie grave, et la moelle épinière, qui peut être lésée.

4° Les lésions de la moelle et du canal rachidien complètent le tableau de l'anatomie pathologique de l'arthralgie sous-occipitale à cette période.

Comme nous l'avons vu, des abcès ossifluents peuvent s'ouvrir dans la cavité rachidienne et déterminer un épanchement sous la dure-mère ; ils peuvent ulcérer celle-ci et pénétrer dans le canal rachidien, autour de la moelle (Bérard). Des épanchements de sang, surtout dans le cas de rupture et d'érosion des artères vertébrales, peuvent aussi se produire. La moelle et ses enveloppes sont, dans tous les cas, vascularisées, congestionnées. Gros, Guersant, Yvaren, ont même rencontré des foyers apoplectiques dans le centre de la moelle. Celle-ci quelquefois est ramollie, diffluente. Enfin, dans les cas de déplacement osseux, on la trouve plus ou moins comprimée et quelquefois déchirée par une pointe rugueuse, une esquille ou l'apophyse odontoïde.

III. *Période de restitution.* — La période de restitution étant celle dans laquelle la maladie guérit, il est difficile de suivre autrement que par l'analogie les variations anatomo-pathologiques qu'elle présente. Les engorgements diminuent, le pus tarit ; les os bourgeonnent et se soudent. C'est ce résultat ultime, l'ankylose, qui peut seul être saisi par l'anatomiste.

Des pièces nombreuses attestent en effet la réalité de ces guérisons. Elles restent comme le témoignage persistant des divers degrés de l'affection et des divers déplacements qui peuvent se présenter. Ces ankyloses peuvent se diviser en trois groupes : on trouve en effet des ankyloses de l'articulation atlo-occipitale, des ankyloses de l'articulation atlo-axoïdienne, et des ankyloses qui frappent ces deux articulations à la fois.

Le premier groupe comprend des faits nombreux rapportés par Riolan, Bertin, Meckel, Frank, Colombo, Van Wynpersse, Sandifort, J. Cruveilhier, Lawrence, etc.

Le second au contraire ne renferme que quelques cas isolés. Ch. Wen-

zel cite un exemple de ce genre, et Morgagni rapporte une observation dans laquelle la soudure existait exclusivement entre l'apophyse odontoïde et le ligament transverse.

Dans le troisième groupe rentrent les faits les plus communs ; les uns dans lesquels l'ankylose se borne aux deux premières articulations vertébrales : Sandifort, Goetz, J. Cloquet, Wigan, Lawrence, Malgaigne, Handyside, rapportent des faits de ce genre; les autres dans lesquels l'ankylose s'étend à la majorité des articulations vertébrales de la région cervicale : telles sont les observations de Duverney, de Paget, de Stanley.

De ces faits il paraît légitime de conclure que l'arthrite atlo-occipitale est plus commune que l'arthrite atlo-axoïdienne; que le plus ordinairement ces deux articulations sont atteintes à la fois; que souvent l'affection s'étend aux articulations cervicales ; mais que dans ces deux derniers cas c'est surtout dans l'articulation atlo-axoïdienne que se produisent les déplacements consécutifs.

Symptômes. — Les symptômes peuvent être divisés en *locaux*, *fonctionnels* et *généraux*, et doivent être étudiés dans chaque période.

Première période : symptômes locaux. — Le mal débute ordinairement par la douleur, douleur sous-occipitale, sourde et obscure d'abord, mais qui s'accroît graduellement. Elle augmente par la pression des doigts à la nuque ; par la pression des corps ingérés dans le pharynx pendant la déglutition ; par les mouvements, surtout les mouvement brusques. Elle est souvent plus vive la nuit que le jour, et quelquefois prend la forme névralgique, s'irradiant dans les régions occipitale, mastoïdienne, temporale et surcilière, suivant la direction des nerfs sous-occipitaux. La tuméfaction suit de près la douleur; elle apparaît surtout dans la région sous-occipitale, dont elle efface la fossette, et dans le pharynx, dont la paroi postérieure est repoussée en avant. Elle s'étend quelquefois aux parties latérales du col et s'accroît encore par le gonflement consécutif des ganglions cervicaux.

Cette affection ayant le génie des tumeurs blanches ne s'accompagne ni de rougeur ni de chaleur, à moins que l'arthrite initiale ne se présente avec la forme subaiguë.

Les *symptômes fonctionnels*, dans cette période, se rapportent à la déglutition et aux mouvements de la tête. La déglutition est gênée dès le début. Ce symptôme avait déjà été noté par Hippocrate, qui avait, à cause de cela, classé parmi les angines l'affection qui nous occupe. Il tient probablement à la douleur qu'occasionne le contact des corps ingérés et aux tiraillements que détermine dans les tissus enflammés la contraction des muscles pharyngiens.

Les mouvements sont gênés, et comme ils excitent une vive douleur, le malade condamne sa tête à une immobilité absolue. Cette immobilisation, il l'obtient par un état de tension de tous les muscles du cou, qui entraîne une attitude toute spéciale, surtout appréciable quand le malade veut suivre ou fixer du regard un objet. Si le mouvement d'orientation est peu considérable, les yeux y suffisent ; la tête restant immobile, les yeux se

tournent avec effort vers l'objet cherché. Si le regard ne peut l'atteindre, un mouvement de totalité du tronc vient à son aide. L'obliquité presque convulsive du regard, l'immobilité de la tête, et les mouvements de toute pièce du corps sont les trois termes caractéristiques de cette attitude.

Les *symptômes généraux* sont d'abord peu prononcés. Un peu de fièvre accompagne toutefois en général cette première période de l'affection. La douleur continue, l'insomnie qui en est la conséquence, les vertiges qui suivent les efforts prolongés des yeux pour embrasser un horizon qui leur échappe, tout cela entretient cet état légèrement fébrile qui ne tarde pas, dans la période suivante, à prendre le caractère hectique.

Deuxième période : symptômes locaux. — Les phénomènes qui marquent l'inflammation continuent à se montrer. Les douleurs deviennent plus vives et plus continues, souvent névralgiques, presque toujours exacerbantes. L'empâtement des tissus devient plus considérable. Mais ce sont surtout les résultats consécutifs de l'inflammation qui caractérisent cette période, à savoir : les productions fongueuses et purulentes ; les usures osseuses et cartilagineuses ; les ruptures ligamenteuses et les déplacements qui en sont la conséquence.

Les productions fongueuses augmentent la tuméfaction des tissus. Elles se forment surtout dans l'atmosphère des synoviales, de telle sorte que lorsque l'affection frappe plus directement l'un des côtés des articulations atloïdiennes, elles augmentent le volume du col de ce côté et tendent à l'incliner vers le côté opposé.

Les suppurations se forment, comme nous l'avons vu, en différents points, dans les tissus mous, dans les articulations, dans les os. Où qu'elles se forment, elles tendent à se faire jour à l'extérieur et à former des abcès. Ceux-ci deviennent saillants. En arrière et sur les côtés, ils augmentent le volume du cou, s'accompagnent le plus ordinairement d'un peu de rougeur et de chaleur, amincissent la peau, s'ouvrent et se changent en trajets fistuleux. En avant, ils soulèvent la paroi rétro-pharyngienne, ils forment une tumeur appréciable par le toucher buccal. Lorsque cette tumeur devient plus volumineuse, elle repousse en avant la langue et le maxillaire inférieur, qui viennent déborder le maxillaire supérieur. Ces abcès rétro-pharyngiens s'ouvrent quelquefois directement dans le gosier et se terminent par des trajets fistuleux, souvent fusent dans le tissu cellulaire lâche qui est en arrière du pharynx et peuvent pénétrer dans le médiastin postérieur.

Les usures osseuses et cartilagineuses expliquent ces sensations de crépitation que l'on perçoit quelquefois dans les mouvements naturels ou communiqués de la tête, et contribuent avec les ruptures ligamenteuses à produire les luxations pathologiques. Celles-ci se manifestent : 1° par des saillies osseuses anomales appréciables au toucher, surtout en arrière sur la ligne des épines rachidiennes, et en avant par le toucher buccal sur la paroi profonde du pharynx ; 2° par la position vicieuse que prend la tête, qui est le plus souvent la flexion forcée, quelquefois le renversement en arrière, l'une et l'autre position pouvant se combiner avec l'in-

clinaison ou la rotation de la tête à droite ou à gauche. Ces inflexions diverses ne tiennent pas à la même cause que les premières inclinaisons que nous avons signalées. Elles peuvent même se produire dans un sens directement opposé, ainsi que cela a été noté dans l'observation de Meyrieu. Par suite de ces positions vicieuses, la tête paraît toujours abaissée entre les épaules et la peau du cou présente, surtout dans le sens de l'inclinaison, des plis saillants et épais.

Symptômes fonctionnels. — Dans cette période, la déglutition est non-seulement gênée par suite de la douleur, mais encore par le fait des abcès et des déplacements osseux rétro-pharyngiens, qui forment un obstacle mécanique souvent difficile à surmonter.

Les mouvements naturels de la tête sont complétement abolis ; les mouvements communiqués horriblement douloureux. La tête n'est plus droite et fixe comme dans la première période. Elle a pris une des positions vicieuses que nous avons indiquées précédemment ; le plus ordinairement elle est fléchie, la face tournée vers une épaule. Les ligaments étant rompus ou ramollis, la position vicieuse présente une tendance incessante à s'accroître par le poids même de la tête. Le malade la soutient constamment avec ses mains. Veut-il se lever, s'asseoir, se baisser, se tourner, on le voit immédiatement saisir sa tête et ne faire un mouvement qu'après en avoir ainsi assuré la fixité.

En même temps apparaît un nouvel ordre de symptômes. La moelle épinière ne se trouve pas impunément au milieu de ce foyer d'inflammation et dans un canal composé de pièces distinctes qui tendent à glisser les unes sur les autres. Ces symptômes peuvent, dans quelques circonstances, se présenter de prime abord avec toute leur gravité. A une période même peu avancée de la maladie, alors qu'il n'y a pas encore eu de déplacement osseux, on voit quelquefois les malades, dans un mouvement de flexion brusque, frappés de mort subite. Nous avons cité, à propos de l'anatomie pathologique, quelques cas de ce genre, et constaté que la mort était due à une subluxation atlo-axoïdienne, et à une lésion directe de la moelle par l'apophyse odontoïde. Parfois, dans des circonstances différentes, alors qu'il y a déjà déplacement des premières vertèbres, un mouvement brusque amène une exagération du déplacement et une compression de la moelle par un des arcs de l'atlas.

Mais le plus ordinairement c'est peu à peu que se développent les symptômes qui ont leur point de départ dans la moelle; ils résultent de la compression lente et progressive de cet organe, ils commencent par des fourmillements dans les membres inférieurs. Bientôt apparaît un peu de faiblesse qui envahit un peu plus tard les membres supérieurs. Enfin les signes de paralysie, bornés d'abord aux membres, atteignent plus tard les organes splanchniques; c'est alors que survient la paresse intestinale et vésicale, qui fait place souvent à l'incontinence; les palpitations de cœur, la dyspnée, etc. Parfois ce sont d'autres symptômes qui se rapportent à l'inflammation du tissu de la moelle ou de ses enveloppes, à la désorganisation de son tissu, à la formation de caillots apoplectiques,

des névralgies, des convulsions toniques et cloniques, des paralysies brusques, et souvent une mort rapide, que n'expliqueraient pas les symptômes apparents.

Symptômes généraux. — La fièvre devient hectique et permanente. Les douleurs sont intolérables ; l'insomnie est constante; les rares sommeils sont pleins de cauchemars. Les vertiges sont fréquents. L'amaigrissement est considérable, la faiblesse extrême, la face est pâle, grippée. La phthisie ajoute presque toujours son terrible cortége à cet état déjà si pénible, et multiplie les douleurs par les secousses incessantes de la toux.

Les symptômes que nous venons d'analyser isolément et successivement se confondent dans un tableau d'ensemble qui va chaque jour s'assombrissant, quand la maladie doit avoir une issue funeste et dont voici les derniers traits : le malade, de plus en plus affaibli, se soutient à peine ; il a besoin d'un appui et reste étendu ou assis; il ne peut garder la même position ; il veut se soulever, il saisit sa tête qui échappe à sa main débile et demi-paralysée ; il retombe épuisé de fatigue et de douleur. Sa tête est complétement fléchie, le menton enfoncé dans la poitrine; quelquefois elle est renversée. La face est pâle et contractée ; les sourcils froncés, les joues creuses, les yeux caves. Le regard est languissant. La bouche est béante ; la langue projeté à l'extérieur et profondément ulcérée. Une salive ichoreuse découle des lèvres ; la respiration est pénible, courte, entrecoupée de quintes de toux étouffées. Les paroles sont rares, brèves, mêlées de cris plaintifs ; la voix est affaiblie, quelquefois abolie. Enfin, le malade s'éteint dans une longue agonie pendant laquelle ses forces défaillantes ne sont plus soutenues ou réveillées que par l'énergie même des douleurs.

Troisième période. — Dans des cas malheureusement bien rares, le mal même très-avancé, comme l'indiquent plusieurs des pièces pathologiques que nous avons citées, peut s'arrêter et rétrograder. Les douleurs diminuent, les fistules se tarissent ; la tuméfaction cède. Les parties se fixent dans la position vicieuse qu'elles avaient prise ; l'ankylose se confirme et le malade guérit, conservant toutefois dans son attitude la trace ineffaçable de la maladie qui l'a frappé.

Diagnostic. — Deux points sont importants dans le diagnostic : 1° reconnaître la maladie ; 2° distinguer ses variétés. L'arthralgie sous-occipitale ne peut être confondue avec d'autres affections que dans ses périodes extrêmes, au début ou dans sa terminaison heureuse. Au début, on peut la confondre avec l'angine à cause de la gêne de la déglutition, avec le torticolis à cause de la douleur et de la gêne des mouvements. Toutefois, d'une part l'angine s'accompagne toujours d'un état de la gorge facile à constater qui n'existe pas à cette période de l'arthralgie, et de l'autre, la douleur du torticolis est plus vive, plus subite que celle de l'arthralgie, et localisée en général dans un point autre que la fossette de la nuque. Dans la période terminale, toute confusion est impossible pour peu que l'on tienne compte des antécédents.

Il est plus difficile de distinguer les diverses variétés de l'affection, c'est-

à-dire de reconnaître le siége précis de la lésion et le mode de déplacement. Pour le premier point, n'oublions pas que l'arthralgie atlo-axoïdienne pure est infiniment rare ; que l'arthralgie atlo-occipitale est assez commune ; que l'arthralgie double, frappant les deux articulations à la fois, est la plus fréquente. On doit donc s'attacher surtout à établir le diagnostic entre l'arthralgie atlo-occipitale et l'arthralgie double. Voici un moyen de diagnostic qui me paraît suffisant : fixer la tête entre les deux mains, de manière à empêcher tout mouvement de flexion ou d'extension ; imprimer alors doucement un mouvement de rotation. S'il peut s'exécuter sans difficulté et sans douleur, il est très-probable que l'articulation atlo-axoïdienne n'est pas prise, que l'arthralgie est exclusivement atlo-occipitale. Dans le cas contraire, elle est à la fois atlo-occipitale et atlo-axoïdienne.

Le diagnostic des déplacements a surtout de l'importance au point de vue du traitement. La connaissance et l'examen des saillies osseuses anormales qui résultent de ces déplacements sont de la plus grande utilité pour ce diagnostic, et sur ce point je n'ai rien à ajouter à ce qui a été dit à propos des luxations. Mais ces saillies ne sont pas toujours appréciables, à raison du gonflement et de la déformation des parties molles ; voici quelques considérations qui permettent encore d'établir ce diagnostic avec un grand degré de probabilité. Nous savons qu'il y a des déplacements de l'occipital sur l'atlas et de l'atlas sur l'axis, et que ces déplacements peuvent être antérieurs, postérieurs, unilatéraux ou bilatéraux. La forme unilatérale est ordinairement reconnaissable d'après la direction de la face ; reste donc à déterminer ceux qui se font en avant et ceux qui se font en arrière.

Les déplacements en avant, tant ceux de l'occipital que ceux de l'atlas, s'accompagnent de la flexion de la tête en avant. Les luxations en arrière de l'occipital et de l'atlas s'accompagnent au contraire du renversement en arrière. Dès lors quand nous aurons dit que les luxations de l'occipital en avant et de l'atlas en arrière sont extrêmement rares, on sera bien près de la vérité en concluant que la flexion indique avec un grand degré de probabilité la luxation de l'atlas en avant, et le renversement la luxation de l'occipital en arrière.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection est toujours très-grave. Le plus ordinairement elle conduit à la mort ; mort rapide, subite même quelquefois, mort lente et cruelle dans la plupart des circonstances. Ce n'est que dans quelques cas très-rares que la guérison survient ; encore laisse-t-elle toujours après elle une difformité et une infirmité.

Traitement. — Le traitement doit varier suivant les périodes de la maladie. Dans la période inflammatoire pure on devra recourir d'abord aux antiphlogistiques, sangsues, cataplasmes, pommades fondantes, etc. ; si l'inflammation devient chronique, aux révulsifs, pommades irritantes, vésicatoires, caustiques, et enfin au cautère actuel. A la fin de cette période, quand l'arthrite fait définitivement place à l'arthralgie, ce dernier moyen doit être résolùment et exclusivement employé ; il a été pro-

posé et préconisé par Rust, qui recommande l'emploi d'un cautère prismatique épais, chargé par conséquent de calorique et avec lequel on fait des raies multiples de l'occiput à la cinquième vertèbre cervicale. Ce moyen, combiné avec l'immobilisation, me paraît devoir être continué pendant la deuxième période, avant l'apparition des déplacements qui peuvent être ainsi prévenus.

S'il existe des déplacements, des indications nouvelles se présentent : 1° empêcher avant tout le mal d'empirer; 2° le faire rétrograder, si c'est possible, par la réduction des os déplacés.

La première indication, très-nettement établie par A. Bérard, est acceptée par tous les chirurgiens. Il est important en effet d'arrêter le déplacement dans sa marche progressive. On arrive à ce résultat, soit par la position (Alliot en a tiré de grands avantages ; il plaçait ses malades dans le décubitus dorsal, sur un plan résistant garni d'un matelas, la tête sur le même plan, retenue et protégée latéralement par des coussins), soit par des moyens mécaniques (tels que colliers et minerves qui, prenant leur point d'appui sur les épaules, permettent de fixer la tête), soit à l'aide de la gouttière de Bonnet.

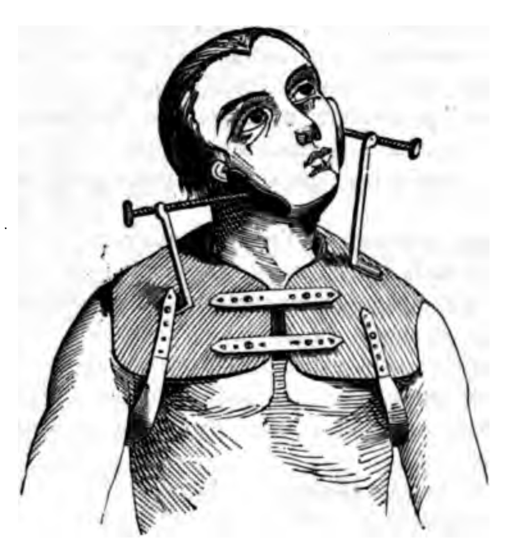


Fig. 73. — Collier de A. Bonnet.



Fig. 74. — Appareil complet de Drutel et Blanc.

La deuxième indication est beaucoup plus contestée. A. Bérard repoussait toute tentative dans ce sens. Cependant, bien avant lui, des essais, et des essais heureux, avaient été faits ou proposés, notamment par Van Swieten et par Viricel de Lyon. Depuis, les travaux de Delpech, de J. Guérin, de Bouvier, de Malgaigne paraissent avoir jugé la question. Aujourd'hui nous croyons que le redressement doit être tenté, mais dans les conditions spéciales que nous allons indiquer.

Si l'on assiste aux débuts de ces inclinaisons de la tête qui deviennent des positions vicieuses, mais qui ne comportent pas encore de déplacement entre les os, il convient de redresser immédiatement la tête et de la maintenir dans l'immobilité absolue.

Si, au contraire, les os sont en voie de déplacement, on devra recourir au redressement progressif. Le redressement immédiat ici serait dangereux. Nous savons en effet qu'un mouvement brusque entre des os qui contiennent l'origine de la moelle épinière dans leur intérieur pourrait amener les accidents les plus sérieux et les plus immédiats.

Le redressement progressif a été fait de diverses manières : tantôt avec les mains par un massage et des tractions intelligentes; tantôt par un lacs et un poids suspendu, ainsi que Van Swieten l'avait proposé; tantôt à l'aide de machines, comme Viricel en a démontré le premier la possibilité.


Fig. 75. — Appareil de Drutel et Blanc, appliqué.

Les machines me paraissent dans ce cas mériter la préférence, à cause de l'exactitude mathématique de leur action. La machine de Viricel était très-compliquée. Celles dont on se sert aujourd'hui sont beaucoup plus simples; ce sont des colliers à tiges multiples et à vis de pression qui seront décrits à l'article Torticolis (*voy.* fig. 75).

Quel que soit le moyen de redressement employé, il doit être complété par l'immobilisation qui fixe les résultats obtenus. L'observation de Viricel nous donne un remarquable exemple de ce qu'on peut ainsi obtenir, puisque le malade qui fait le sujet de l'observation avait déjà éprouvé des symptômes de paralysie dans les membres et dans les viscères et qu'il guérit, ne conservant de sa maladie qu'un peu de roideur du col.

Le traitement chirurgical doit toujours être combiné avec le traitement médical que comporte le tempérament du malade et le degré de la maladie. Les préparations d'iode, de quinquina, de fer, l'huile de foie de morue, une alimentation substantielle et tonique, tels sont les moyens à l'aide desquels on ne devra jamais cesser de combattre l'état diathésique, dont l'affection qui nous occupe n'est qu'une expression isolée.

Galien, Comm. in Lib. II. Epid. Ed. Chartier, t. IX, p. 145.
Aetius, Tetrabiblos II. Serm. IV, p. 485.
Columbus, De re anatomica. Lib. II, cap. II. Paris, 1562.
Morgagni, De Sed. et Caus. Morb. ep. 62, § 2.
Van Swieten, Commentarii in Boerhaave Aphorismos. Parisiis, 1769, t. II, p. 640.
Petit (J. L.), Maladies des os. T. I, p. 51.

Mauchard, De Luxat. nuchæ 1747. Collect. Thes. chir. Haller, t. II.
Duverney, Maladies des os, t. I, p. 244, 1751.
Jaladon, Observation sur une fracture de six vertèbres du col, avec luxation incomplète de la première (*Mém. de l'Acad. de chir. de Paris*, 1753, t. II, p. 516).
Frank (J. P.), *Delectus opusculorum medicorum*, antehac in Germania diversis academiis editorum, t. V.
Richter (A. G.), *Chir. Bibliothek*. Band IV, § 376 et 377. Göttingen.
Wynpersse, Diss. med. chir. de ancylosi. Lugduni Batavor, 1785.
Louis (Ant.), Œuv. de chir. Paris, 1788, t. II, p. 322.
Petit-Radel, *Encyclopédie méthodique*. Art. Col. Chirurgie, t. I, p. 339. Paris, 1790.
Gœtz (G.), De morb. Ligamentorum. Halle, 1798.
Reil (J. Ch.), Fieberlehre. Band II, §. 102.
Fleury (de Clermont), Observation sur une carie de plusieurs vertèbres cervicales produite par un corps étranger arrêté dans le pharynx (*Journal de méd. et de chir.* par Corvisart. Paris. 1807, t. XIII).
Lassus, Pathol. chirurgicale. T. II, p. 196.
Tesmer, Dissert. anat. Berolini, 1812.
Schupke, De Luxat. spontanea atlantis et epistrophei. Dissertatio inaug. Berolini, 1816
Raimann cité par Schupke.
Rust (J. N.), Arthrokakologie, etc. Wien, 1817. — Extrait dans *Mém. des hôp. du Midi*, 1829, p. 81.
Paletta, Exercitationes pathol. Mediolani, 1820, p. 234.
Cloquet (J.), Ankylose de la seconde vertèbre cervicale avec l'occipital (Acad. de méd., section de chirurgie, séance du 11 décembre 1823. *Arch. gén. de méd.*, t. IV, p. 143, 1824).
Wenzel (C.), Ueber die Krankheiten am Rückgrathe. Bamberg, 1824, in-fol.
Bell (Ch.), Exposé du système nat. des nerfs. Trad. de l'anglais par Genest. Paris, 1825, p. 140.
Lawrence (W.), On Dislocations of the Vertebræ (*Med.-Chir. Transactions*, vol. XIII, p. 414. 1827).
Wigan, cité par Lawrence.
Bérard (Aug.), De la luxation spontanée de l'occipital sur l'atlas et de l'atlas sur l'axis. Thèses de Paris, 1829, n° 28.
Guersant, Carie des vertèbres cervicales et apoplexie de la moelle (*Arch. de méd.*, t. XX, p. 452. 1829).
Ehrlich, Observation d'une luxation des vertèbres cervicales (*Journ. complémentaire des sc. méd.* Paris, 1830, t. XXXVI, p. 56).
Martin-Solon, Arthrite des premières vertèbres cervicales (*Arch. de méd.*, t. XXIX, p. 335, 1830). — Nouvelle observat. (*Gaz. méd.* Paris, 1843, p. 661).
Gros (P. A.), Propositions sur différents sujets de chirurgie et de médecine, Thèses de doctorat Paris, 1830, n° 263 (Carie de l'articulation occipito-atloïdienne, p. 16).
Yvaren (P.), De l'inflammation articulaire des premières vertèbres cervicales (Thèse inaugurale. Paris, 1831, n° 6, et *Arch. gén. méd.*, 1831, t. XXVII, p. 253).
Ollivier (d'Angers), *Dict. de méd. en 30 vol.* 1833, t. IV, p. 297.
Sédillot, Luxation atloïdo-axoïdienne (*Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 622).
Meyrieu, cité par Ollivier (d'Angers), Traité des maladies de la moelle épinière, t. I, p. 396.
Nichet, Premier mémoire sur le mal vertébral (*Gazette méd.* 1835). — Deuxième mémoire (*Ibid.*, 1840).
Cooper (Ast.), Œuvres chirurgicales, trad. de l'anglais par Chassaignac et Richelot. Paris, 1837.
Cline, cité par Astley Cooper.
Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain, liv. XXV, in-fol. — Traité d'anatomie pathologique générale, t. I, p. 442.
Phillips (Benjamin), Account of a Case of Fracture and Displacement of the Atlas (*Med. Chirurgical Transactions*. London, 1837, vol. XX, p. 78).
Sabrau, *Bullet. Soc. anatomique*, 13e année, 1838, p. 108.
Stanley, Cas d'ankylose des cinq vertèbres cervicales supérieures et luxation de la cinquième sur la sixième sans fracture (*Gaz. méd.*, 1839, p. 74).
Bardinet (B. A., de Limoges), La luxation de l'occipital sur l'atlas peut-elle avoir lieu? De quelle manière se produit la luxation de l'atlas sur l'axis? Thèse inaugurale. Paris, 1840, n° 82.
Handyside, Diminution du diamètre de la moelle par suite d'une luxation spontanée de l'apophyse odontoïde. *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, avril 1840, et *Arch. gén. méd.*, 1840, t. VIII, p. 94).
Duméril, Observation (*Bulletin de l'Académie de méd.*, séance du 6 octobre 1840, t. VI, p. 101).
Orfila, Mémoire sur la suspension (*Mémoires de l'Académie de méd.* Paris, 1841 t. IX, et *Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*. Paris, 1842, t. XXVII, p. 179).

TEISSIER (B. M. F., de Lyon), De la tumeur blanche des articulations occipito-atloïdienne et atloïdo-axoïdienne. Thèse inaugurale. Paris, 19 avril 1841, n° 85.
HIRIGOYEN, Luxation en arrière de l'axis sur l'atlas (*Bulletin médical de Bordeaux*, et *Journal de chirurgie* par MALGAIGNE. Paris, 1844, p. 370).
BONNET (A., de Lyon), Maladies des articulations, 1845, t. II, p. 528. — Thérap. des maladies articul., p. 627 et 632, 1855.
VIRICEL, cité par TEISSIER et par BONNET.
ANSIAUX (de Liége), Cité par ORFILA. Traité de méd. légale. Paris, 1840, 4e édit., t. II, p. 403.
PAGET (James). Account of a Dislocation, in consequence of Disease of the first and second Cervical Vertebræ (*Med. Chir. Transac.*, vol. XXXI, p. 285, 1848).
SHAW (Alex.), Description of a Specimen of Dislocation of the Atlas upon the Vertebra dentata, attended with contraction and distortion of the Vertebral Canal (*Medico-Chirurgical Transactions*, vol. XXXI, p. 289. 1848).
MELCHIORI, Di alcuni lesioni traumat. della col. vertebr. (*Gaz. med. Stati Sardi*. 1850, n°s 9, et 10).
JOBERT, Mort subite survenue par l'effet de la compression de la partie supérieure de la moelle par l'apophyse odontoïde (*Arch. gén. de médecine*, 4e série, t. XXVII, p. 496, 1851).
RICHET, Des luxations traumatiques du rachis. Thèse de concours, 1851, p. 38.
CAUSSÉ, Mémoire médico-légal sur la luxation des vertèbres cervicales. Albi, 1852.
COSTES (de Bordeaux), Observation de fracture de l'apophyse odontoïde et luxation de l'atlas sur l'axis (*Journal de médecine de Bordeaux* et *Revue médico-chirurgicale de Paris*, 1852, t. XII, p. 303).
HIFFELSHEIM, Luxation spontanée de l'articulation céphalo-rachidienne; mort subite; carie vertébrale (*Gazette médicale*. Paris. 1852, p. 215).
MALGAIGNE, Traité des luxations, p. 319, 1855.
ALLIOT, cité par MALGAIGNE, p. 351.
BOUISSON, Mémoire sur la luxation traumatique de l'articulation occipito-atloïdienne (*Gazette médicale*, 1855, p. 25).
BOCQUEROT, Lésions traumatiques du rachis et de la moelle épinière (Thèses de doctorat. Paris, 1855, n° 226).
GAUCHER (A. L.), Observation de fracture des deux premières vertèbres cervicales (Thèses de doctorat. Paris, 1856, n° 278).
GASCOYEN, Fracture et luxation des vertèbres cervicales (*Medico-Chirurgical Transactions*, t. XXXIX, p. 277 et *Arch. de méd.* 1857, 5e série, t. IX, p. 607).
LACHAUX, Plaie pénétrante de la colonne vertébrale avec lésion de la moelle et écoulement de liquide céphalo-rachidien (*Gaz. des hôp.*, 1857, p. 4).

P. DENUCÉ.

ATMOSPHÈRE. *Voy.* AIR.

FIN DU TOME TROISIÈME

